

**DIAGNOSTISCHE UND PROGNOSTISCHE WERTIGKEIT
VON KORONARANGIOGRAPHIEBERICHTEN IN DER
STATISTISCHEN AUSWERTUNG**

CHRISTIAN SEIDEL

1987



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554619_0024

Aus der Medizinischen Klinik Innenstadt der Universität
München Vorstand Prof. Dr. E. Buchborn

Diagnostische und prognostische Wertigkeit von Koronar-
angiographieberichten in der statistischen Auswertung

Dissertation
zum Erwerb des Doktorgrades der Medizin
an der Medizinischen Fakultät der
Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von Christian Seidel

aus Neuburg/Donau

im Jahre 1987

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter: Prof. Dr. K. Theisen

Mitberichterstatter: Prof. Dr. E. Buchborn

Mitbetreuung durch den
promovierten Mitarbeiter: Prof. Dr. Dr. U. Stocksmeier

Dekan: Prof. Dr. W. Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 7.5.87

Diagnostische und prognostische Wertigkeit von Koronarangiographieberichten in der statistischen Auswertung

Inhaltsverzeichnis:

Aufgaben dieser Arbeit	S.	1
1. Aufbau, allgemeine Zielsetzung und Entwicklung der Bayrischen Herzinfarkt - Studie		3
1.1.1. Aufnahmekriterien und aufgenommene Personen		3
1.1.2. Kriterien und Methodik bei der Ermittlung der Angiographierten		6
1.2. Interventionsmaßnahmen im Rahmen der Studie		7
1.2.1. Durchgeführte Heilverfahren und Nachuntersuchungen, Verweildauer		8
1.2.2. HV's und NU's bei den Angiographierten, Verweildauer		8
1.3. Altersverteilung		9
1.4. Versicherungszweig und Rehabilitationsbeginn		10
1.5. Aufnahmeinfarkt: Lokalisation, Erst- bzw. Reinfarkt, Diagnosesicherheit		12
1.6. Todesursachen		13
1.7. Mortalitätsstatistik		14
1.7.1. Mortalität bei Ausschluß nichtcardialer Todesursachen		16
1.7.2. Mortalität verschiedener Altersgruppen		17
1.8. Angiographierte im Vergleich zur Gesamtstichprobe		18
2. Die Daten der Koronarangiographierten		19
2.1. Beobachtungszeit und Gesamtmortalität		19
2.2. Dokumentationssystem der Angiographie - Datei		21
2.3. Diagnosen		24
2.3.1. Infarktdiagnosen		24
2.3.2. Sonstige Diagnosen		26
2.4. Die Angiographieberichte		27
2.4.1. Zeitpunkt und Klinik der Untersuchung		27
2.4.2. Beschaffung und Vollständigkeit der Protokolle		28
2.4.3. Aus den Berichten gewonnene Daten		28
2.4.4. Rechtsherzkatheter und medikamentöse Intervention		29
2.5. Indikation zur Angiographie		29
2.6. Aufgetretene Komplikationen		30

3.	Darstellung und Auswertung der Daten aus den Berichten	S. 31
3.1.	Versorgungstyp	31
3.2.	Stenosen und Verschlüsse an den verschiedenen Stellen	32
3.3.	Vorliegen von 0-, 1-, 2- und 3-Gefäßerkrankungen	34
3.4.	Anzahl und Stärke der Kollateralen	35
3.5.	Schweregrad und Befallsmuster der Koronarveränderungen	35
3.5.1.	Index der myokardialen Blutversorgung	35
3.5.2.	Rechnerisch ermittelter Koronarscore	36
3.5.3.	Koinzidenz des Befalls	38
3.6.	Ventrikulographische Befunde	40
3.6.1.	Ventrikelgröße	40
3.6.2.	Kontraktionsstörungen	40
3.6.3.	Linksventrikulärer enddiastolischer Druck	41
3.6.4.	Auswurf fraktion	42
3.7.	Schweregrad der linksventrikulären Befunde	43
3.7.1.	Index der linksventrikulären Funktion	43
3.7.2.	Rechnerisch ermittelter Ventrikelscore	44
3.8.	Prognose - Index	45
3.8.1.	Beziehung des Prognose - Index zum Index der Blutversorgung bzw. Ventrikelfunktion	47
3.8.2.	Beziehung des Prognose - Index zur Anzahl befallener Gefäße	48
4.	Durchgeführte Herzoperationen	49
4.1.	Beschaffung und Vorliegen der Berichte	49
4.2.	Gestellte präoperative Indikation und durchgeführte Operation	50
4.2.1.	Indikationsstellung	50
4.2.2.	Durchgeführte Operationen	51
4.3.	Jahr und Klinik der Operation	52
4.4.	Perioperative Mortalität und weitere Komplikationen	53
4.5.	Die Bypassoperationen	54
4.5.1.	Intraoperativ erhobene Befunde	55
4.5.2.	Anzahl und Technik der Überbrückungen, gescheiterte Anastomosen	56
4.5.3.	Operationsresultat	57
4.6.	Gegenüberstellung der Indikationen Angina pectoris bzw. Prävention	58

5.	Bildung von Gruppen nach Erkrankungsgrad und Therapie	S. 59
5.1.	Mögliche Einflüsse der Klinik und des Untersuchungszeitpunkts	59
5.2.	Stichprobendefinition	60
5.3.	Diskussion der Gruppe O (bzw. der O-Gefäßerkrankung in der Literatur)	61
5.4.	Vergleich der Gruppen nach den in der Studie erhobenen Daten	63
5.4.1.	Aufnahmealter, Aufnahmezeitpunkt und Beginn der Rehabilitation	63
5.4.2.	Verweildauer in der Studie; Ausgeschiedene und Todesfälle während der Teilnahme	64
5.4.3.	Versicherungszweig, durchgeführte Heilverfahren und Nachuntersuchungen	65
5.4.4.	Für die Studienaufnahme maßgeblicher Infarkt	66
5.5.	Vergleich der auf die Angiographie bezogenen Daten	68
5.5.1.	Beobachtungszeit, Verstorbene	68
5.5.2.	Infarkte vor der Angiographie	69
5.5.3.	Nichttödliche Reinfarkte und Todesfälle während der Studienteilnahme nach der ersten Angiographie	70
5.5.4.	Ergometrie und Ekg-Veränderungen	72
5.6.	Vergleich der aus dem Angiographiebericht gewonnenen Daten	73
5.6.1.	Befallene Gefäße und Kollateralenbildung	73
5.6.2.	Index der Blutversorgung	74
5.6.3.	Ventrikulographische Befunde	74
5.6.4.	Index der Ventrikelfunktion	75
5.6.5.	Stenosen und Verschlüsse an den verschiedenen Stellen; Diskussion der Befallsmuster	77
5.6.6.	Beziehung der Infarkt- und Stenosenlokalisation zur linksventrikulären Funktion.	81

6.	Der Einfluß der erhobenen Daten auf die Prognose -	S. 83
	Univariate Analyse der Überlebenszeiten	
6.1.	Einfluß der Diagnosen	84
6.1.1.	Infarktdiagnose	84
6.1.2.	Weitere kardiale Diagnosen	85
6.1.3.	Sonstige Diagnosen	87
6.2.	Röntgenaufnahme der Thoraxorgane	88
6.2.1.	Herzgröße	88
6.2.2.	Stauungszeichen	89
6.3.	Eingesetzte Dauermedikation	90
6.4.	Ekg - Veränderungen	92
6.4.1.	Repolarisationsstörungen	92
6.4.2.	Rhythmusstörungen	93
6.4.3.	Reizleitungsstörungen	94
6.4.4.	Hypertrophiezeichen im Ekg	94
6.5.	Ergometrie	95
6.5.1.	Erreichte Wattleistung	95
6.5.2.	Abbruch der Ergometrie	96
6.5.3.	Repolarisationsstörung unter Belastung	96
6.6.	Risikofaktoren	97
6.7.	Koronarstenosen	98
6.7.1.	Befall der Versorgungsgebiete	98
6.7.2.	Befall der Hauptäste im proximalen Bereich	99
6.7.3.	Anzahl der befallenen Gefäße	100
6.7.4.	Index der myokardialen Blutversorgung	101
6.8.	Parameter der linksventrikulären Funktion	102
6.8.1.	Ventrikelscore	102
6.8.2.	Ventrikelgröße	104
6.8.3.	Index der linksventrikulären Funktion	105
6.9.	Prognose - Index	107
6.10.	Gruppenbildung	108
6.11.	Alter	110
6.12.	Arbeit und Berentung	110
6.13.	Identifizierung von Hochrisiko- und Niedrigrisiko -	112
	Gruppen	
6.13.1.	Risikogruppen	112
6.13.2.	Niedrigrisiko - Gruppen	113
6.13.3.	Kombination der identifizierten Gruppen	114

7.	Multivariate Analysen	S. 118
7.1.	Ergebnisse der schrittweisen Selektion	119
7.2.	Multivariate Überprüfung der Resultate aus 6.	120
7.2.1.	Mehr als ein Infarkt	121
7.2.2.	Diagnose Herzinsuffizienz	121
7.2.3.	Röntgenaufnahme der Thoraxorgane	122
7.2.4.	Betablocker - Medikation	122
7.2.5.	Repolarisationsstörungen	123
7.2.6.	Polytope ventrikuläre Extrasystolen	123
7.2.7.	Blockbilder im Ekg	124
7.2.8.	Abbruchsgründe der Ergometrie	124
7.2.9.	Befall des Riva	125
7.2.10.	Index der Blutversorgung	125
7.2.11.	Ventrikelgröße	126
7.2.12.	Index der Ventrikelfunktion	126
8.	Zusammenfassung des Inhalts und Diskussion der Ergebnisse dieser Arbeit	127
	Literaturverzeichnis	138
	Anlagen	153

Folgende Krankenhäuser stellten Befundberichte zur Verfügung und ermöglichten so das Zustandekommen dieser Arbeit:

Augustinum, Stiftsklinik München (Prof. Michel)
Bad Krozingen, med. Rehabilitationszentrum (Prof. Roskamm)
Bad Krozingen, Herzchirurgie (Dr. Schmuziger)
Deutsches Herzzentrum München (Prof. Rudolf)
Deutsches Herzzentrum München, Herzchirurgie (Prof. Sebering)
Erlangen, Universitäts - Poliklinik (Prof. Bachmann)
Erlangen, herzchirurgische Universitätsklinik (Prof. v. d. Emde)
Genf, herzchirurgische Klinik (Prof. Hahn)
Großhadern, I. med. Klinik Universität München (Prof. Riecker)
Großhadern, herzchirurgische Klinik (Prof. Kliner)
Harlaching, städt. Krankenhaus München, III. med. Abt.
(Dr. Kiefhaber)
Neuperlach, städt. Krankenh. München, II. med. Abt. (Prof. Henselmann)
Rechts der Isar, I. med. Klinik der techn. Universität München
(Prof. Blömer)
Schwabing, städt. Krankenhaus München, II. med. Abt. (Prof. König)
Ziemssenstraße, med. Klinik Innenstadt der Universität München
(Prof. Buchborn)

Für ihre zuvorkommende Unterstützung sei allen Mitarbeitern dieser Kliniken, die behilflich waren, ein besonderer Dank. ausgesprochen.

Weiter danke ich den Mitarbeitern des IPR Tutzing für die gebotene Hilfe bei der Datenbeschaffung und -verarbeitung.

Aufgaben dieser Arbeit

Seit 1970 werden in der Bayrischen Herzinfarkt - Studie Patienten, die nach ihrem Infarkt an einem stationären Rehabilitationsaufenthalt teilnahmen, durch Nachuntersuchungen in halbjährlichem Abstand weiterbetreut.

Eine 1979 unter den Teilnehmern durchgeführte Umfrage ergab, daß inzwischen ein bedeutender Anteil an verschiedenen Kliniken koronarangiographiert und zum Teil danach am Herzen operiert worden war. Die dabei erhobenen Befunde erscheinen zu wichtig, als daß sie bei der Auswertung der Studie unberücksichtigt bleiben durften. Daher wurde von allen untersuchenden und operierenden Kliniken ein Bericht angefordert, die darin enthaltenen Informationen dokumentiert und mit den in der Studie erhobenen Befunden in einer Gesamtdati zusammengefaßt. Vor Auswertung wurde die Information zum gegenwärtigen Status der Patienten auf den Stand des Jahres 1984 gebracht.

In dieser Arbeit werden folgende Fragen untersucht:

- Wodurch unterscheiden sich angiographisch verschieden schwer erkrankte, nichtoperierte Patientengruppen untereinander und von dem Kollektiv mit aortocoronarer Bypassoperation?
- Aus welchen Indikationen wurden Operationen am offenen Herzen durchgeführt, welche Operationen fanden statt und wie war der postoperative Verlauf?
- Welche Aussagen aus den Berichten der verschiedenen Kliniken liefern statistisch verwertbare, zuverlässig vergleichbare Informationen bzw. können die Informationen in vergleichbare Form gebracht werden?
- Genügt zur Abschätzung der Prognose die Anzahl der stenosierten Koronararterien oder ermöglicht die Kombination von Koronarveränderungen und Ventrikelfunktion eine deutlich bessere Risikoabschätzung?
- Welche zum Zeitpunkt der Angiographie bekannten Befunde können die Prognose am besten beschreiben?
- Welche Charakteristika zeigen unterschiedliche angiographische Schweregrade der Erkrankung in ihren während der Studie erhobenen Daten?
- Wie sind aus den vorliegenden Daten Gruppen mit hohem und Gruppen mit niedrigem Sterberisiko zu identifizieren?

- Welche Befunde haben Einfluß auf die Überlebenszeit (Sterbetafel - Analysen) nach der durchgeführten Angiographie und welche dieser Befunde zeigen im multivariaten Modell (Cox proportional hazards modell) unabhängigen signifikanten Einfluß?

1. Aufbau, allgemeine Zielsetzung und Entwicklung der Bayrischen Herzinfarkt-Längsschnittstudie

Im Jahre 1970 wurde die Bayrische Herzinfarkt - Studie mit folgender Konzeption begründet:

Eine möglichst große Zahl von Patienten nach erlittenem Herzinfarkt und stationärer Rehabilitation an der LVA-Klinik Höhenried (angestrebt wurden ca. 1000 Teilnehmer) soll über 10 Jahre in 6-monatigen Abständen ambulant nachuntersucht werden, um

- a) umfassendes medizinisches Datenmaterial von Herzinfarktpatienten über lange Zeit zum Zwecke einer Verlaufsbeurteilung zu gewinnen, u.a. zur Einschätzung der Wirksamkeit von stationären Heilbehandlungen im Sinne der Rehabilitation und der Zweitprävention
- b) angesichts der enormen sozialmedizinischen Bedeutung der gezielten Bekämpfung der kardiovaskulären Erkrankungen in der BRD (Schettler e.a., 1960) ein Modell der Intensivierung und Systematisierung der Herzinfarkt-Nachsorge an definierten Kollektiven zu erproben, insbesondere durch die enge Beratung und Betreuung, die sich durch die regelmäßige Nachuntersuchung ergibt (Edukation durch "comprehensive care").
(Stocksmeier, 1974)

1.1.1. Aufnahmekriterien und aufgenommene Personen

In der Zeit von Juli 1970 bis einschließlich Januar 1977 erfolgte die freiwillige Aufnahme von Patienten in die Studie.

Ein Patient gilt als aufgenommen, wenn er an einem Informationsgespräch über die Studie teilgenommen hat und von ihm die Anfangsdaten einer anamnестischen Befragung noch während der stationären Aufnahme-Heilbehandlung vorliegen. Die Aufnahme erfolgte grundsätzlich noch während der stationären Rehabilitation an der Klinik Höhenried, in 26 Fällen ausnahmsweise an der Klinik Tegernsee der LVA Niederbayern. Letztere 26 Fälle bleiben für die vorliegende Arbeit unberücksichtigt, da bei ihnen das vorliegende Datenmaterial nicht dem sonstigen Standard entsprach.

Die Gesamtteilnehmerzahl beträgt nach Abzug dieser 26 Personen 1373.

Allgemeine Repräsentativität kann und will die Herzinfarkt-Längsschnittstudie nicht beanspruchen, wohl aber können Aussagen für die spezielle Patientengruppe, wie sie durch die folgenden Aufnahmekriterien definiert ist, verlässlich gemacht werden:

Die Studie umfaßt freiwillige Patienten, die einen oder mehrere Herzinfarkte überlebt haben und als "rehabilitationsfähige" Patienten nach Infarkt und Akutkrankenhaus eine stationäre Heilbehandlung in der Klinik Höhenried erhalten haben.

(Angster e.a., 6; Evertz, 54; Stocksmeier, 174)

Folgende Aufnahmekriterien waren gefordert:

- Männer
- Alter zwischen 30 und 60 Jahren
- Sozialversicherte
- Patienten mit nach mindestens 2 der 3 WHO-Kriterien gesichertem Herzinfarkt, der bei Aufnahme nicht mehr als 2 Jahre zurücklag.

Da man aus ethischen Gründen niemanden explizit von der Teilnahme an diesem therapeutischen Nachsorgeprogramm ausschließen wollte, wurden bei dringend geäußertem Teilnahmewunsch auch Patienten aufgenommen, die nicht alle Kriterien erfüllten. Im Rahmen dieser Arbeit verbleiben diese Patienten in der weiteren Analyse (im Gegensatz zu Angster e.a., Stabl e.a., 170, 171).

Wie bei allen Freiwilligen-Studien besteht der Selektionsfaktor "Teilnahmemotivation".

Nicht zuletzt aufgrund der relativ geringen Zahl sozialversicherter weiblicher Herzinfarktpatienten beschränkte man sich bei der Auswahl auf Männer.

Bezüglich der Altersauswahl wurden gemäß der Zielsetzung der Studie Patienten, die dem Altersruhegeldbezug nahe waren, ausgeschlossen.

Aufgenommene Personen

Aufnahmejahr	Aufgenommene Patienten	%	Angiographierte N	%
70	87	6,3%	11	3,5%
71	341	24,8%	36	11,6%
72	385	28,0%	81	26,1%
73	297	21,6%	74	23,9%
74	93	6,8%	25	8,1%
75	71	5,2%	34	11,0%
76	87	6,3%	44	14,2%
77	12	0,9%	5	1,6%
	1373		310	

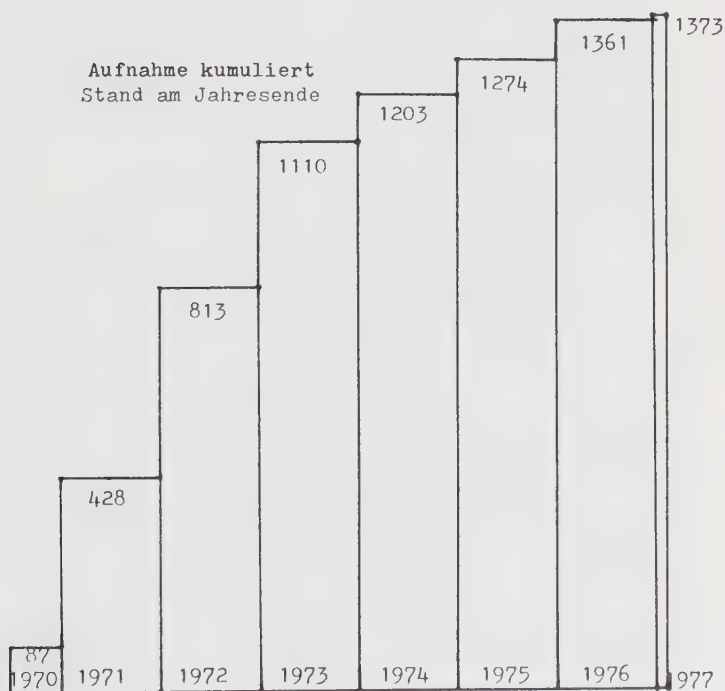


Abb. 1.1.

(Nach Stabl, 172 und Stocksmeier, 174)

1.1.2. Kriterien und Methode bei der Ermittlung der Angiographierten

Beginnend im März 1979 wurde unter allen noch lebenden Patienten, die in die Studie aufgenommen worden waren, eine Befragung durchgeführt. In dem Erhebungsbogen wurde nach durchgeführten Coronarangiographien und Herzoperationen, Zeitpunkt und Ort gefragt. Von den damals noch lebenden 1103 zum Teil ehemaligen Teilnehmern schickten 933 den Bogen zurück (Rücklauf 84,6%), 769 (= 69,7%) beantworteten die Frage nach der Coronarangiographie. Bei der Antwort "Nein" wurde auf eine weitere Prüfung verzichtet, d.h. falls das Gegenteil nicht sicher oder wahrscheinlich war, wurde der Befragte als nicht coronarangiographiert betrachtet.

Bei 604 fehlenden Aussagen (270 Verstorbene, 170 nicht zurückgeschickte Bögen, 164 fehlende Antworten) wurden alle während der Studienteilnahme erstellten Arztberichte auf Aussagen zu einer durchgeführten oder geplanten Angiographie hin geprüft. Falls sich ein entsprechender Hinweis nicht fand, wurde der Teilnehmer als nicht angiographiert betrachtet.

Ein Patient wurde als angiographiert in dieser Arbeit berücksichtigt, wenn er folgende Kriterien erfüllte:

- I. Die erste Koronarangiographie fand vor dem 1. 3. 79 statt
- II. Sie wurde vor der letzten Nachuntersuchung, vor oder während dem letzten stationären Aufenthalt in Höhenried (also während der Teilnahme an der Längsschnittstudie) durchgeführt, veranlaßt oder vorgeschlagen oder bereits vor der Studienaufnahme durchgeführt.

Waren diese Bedingungen für die erste Angiographie erfüllt, galt für Wiederholungsuntersuchungen und für Herzoperationen lediglich das Kriterium II.

Die Fragebogenaktion ergab folgende Auskünfte (zum Vergleich sind die endgültig ermittelten Angiographierten ebenfalls angegeben):

Antwort zur Angiogr.	Davon waren angiographiert	
Ja	286	219 = 76,6%
Nein	483	4 = 0,8%
Frage nicht beantwortet	164	16 = 9,8%
Kein Fragebogen vorliegend	440	71 = 16,1%
Teilnehmer insgesamt	1373	310 = 22,6% angiographiert

Naturgemäß ist der Anteil der Angiographierten aufgrund der kürzeren Beobachtungsdauer bei den Verstorbenen (39 von 244, = 16%) und Ausgeschiedenen (47 von 331, = 14%) unterrepräsentiert. Bei den Ausgeschiedenen sind noch 26 Teilnehmer enthalten, die nach ihrem Ausscheiden verstorben sind.

Fest ein Viertel (67 von 286), die die Frage nach der Angiographie mit "Ja" beantworteten, galten hier als nicht angiographiert. Bei diesen entsprach entweder die tatsächlich durchgeführte Angiographie nicht den o.a. Kriterien I und II, oder es lag eine Verwechslung mit anderen Untersuchungen (meist Rechtsherzkatheter) vor.

1.2. Interventionsmaßnahmen im Rahmen der Studie

Das Angebot der Rehabilitationsklinik umfaßte neben der üblichen internistisch-kardiologischen Behandlung während des 4-6 Wochen dauernden Aufenthalts vor allem Bewegungstherapie, physikalische Anwendungen, Psycho- und Soziotherapie, Diätetik entsprechend dem insgesamt relativ konstanten Konzept der stationären Rehabilitation in Deutschland (Kober e.a. 90, Westermann e.a. 198).

Das standardisierte Nachuntersuchungsprogramm sah alle 6 Monate eine mehrstündige ambulante Untersuchung mit anamnestischer Erfassung zwischenzeitlicher Veränderungen, internistischer Durchuntersuchung, Ekg, Ergometrie, HFA und Laborstatus vor.

Ein abschließendes ärztliches Gespräch beriet den Patienten gezielt in Bezug auf die weitere Lebensführung (Stockmeier e.a. 175,176). Der Hausarzt erhielt einen sehr ausführlichen Untersuchungsbericht.

Abwicklung des Nachuntersuchungssystems:

Nach Aufnahme eines Patienten wurde er in der Regel 3 Monate nach Entlassung aus der Rehabilitationsklinik erstmals zur ambulanten Untersuchung einbestellt, danach alle 6 Monate.

Der größte Teil der Nachuntersuchungen erfolgte beim vertrauensärztlichen Dienst der LVA Oberbayern und durch Ärzte der Klinik Höhenried. Es wurden aber auch niedergelassene Ärzte, andere LVA-Dienststellen sowie das IPR Tutzing beteiligt.

Traf eine Nachuntersuchung auf $\pm$ 1 Monat mit einer stationären Wiederholungsbehandlung zusammen, wurde die Untersuchung in der Regel während des Aufenthalts vorgenommen bzw. durch diesen ersetzt.

1.2.1. Durchgeführte Heilverfahren und Nachuntersuchungen, Verweildauer

Die 1373 an der Studie teilnehmenden Personen wurden wie oben beschrieben regelmäßig nachuntersucht.

98 Personen (7,1%) wurden zwar aufgenommen, nahmen aber am Nachuntersuchungsprogramm überhaupt nicht teil. Der Mittelwert der ambulant durchgeführten Untersuchungen war $9,33$ ($SA \pm 5,25$), der Median 10. Die maximale Anzahl an Nachuntersuchungen war 19 und wurde von 24 Patienten erreicht.

Werden die während eines stationären Aufenthalts durchgeführten Nachuntersuchungen mit berücksichtigt, lag die Anzahl der Nachuntersuchungen zwischen 0 und 23, MW $9,99 \pm 5,62$.

Die Anzahl der insgesamt durchgeführten stationären Behandlungen lag zwischen 1 und 9, MW $2,30 \pm 1,23$ SA.

Die Zahl aller Erhebungen während der Studie (ambulante Nachuntersuchungen und stationäre Heilverfahren) liegt zwischen 1 und 27, MW $11,64 \pm 5,98$.

Die Zeitspanne zwischen Aufnahme in die Studie und letzter studieninterner Erhebung betrug 3 Monate und weniger in 97 Fällen und erreicht 10 Jahre und mehr in 16 Fällen.

Die durchschnittliche Verweildauer betrug gut 5 Jahre ($63,6$ Monate $\pm 34,1$ MoSA), fast 50% waren 6 Jahre oder länger in der Studie (Median 71,2 Mo).

1.2.2. Heilverfahren, Nachuntersuchungen bei den Angiographierten, Verweildauer

Für die 310 Patienten, die nach 1.1.2. als angiographiert gelten, ergeben sich vergleichbare Zahlen:

9 Patienten ($\approx 2,9\%$) nahmen am ambulanten Nachuntersuchungsprogramm nicht teil, der Mittelwert der durchgeführten Nachuntersuchungen (NU's) lag bei $9,41 \pm 4,32$ (Bei Einschluß der stationär durchgeführten: $10,23 \pm 4,32$).

Die Anzahl der stationären Heilverfahren (HV's) lag bei der Gruppe der Angiographierten mit $2,59$ ($\pm 1,29$ SA) höher als für die

Gesamtheit der Studienteilnehmer. Lediglich zum geringen Teil ist dieser Unterschied auf die nach einer Herzoperation durchgeführten zusätzlichen Rehabilitationsaufenthalte zurückzuführen, bei Ausschluss der 66 Operierten liegt der Mittelwert (MW) immer noch bei 2,50 ($\pm 1,24$).

Die Zahl aller Erhebungen betrug 1 bis 25, MW 12,00 $\pm$ 5,05.

Die Verweildauer war in 8 Fällen 3 Monate und weniger, maximal 118 Monate, im Mittel 65,7 $\pm$ 29,0 (Median 71,1).

Insgesamt ist eine deutliche Konzentration der Beobachtungsdauer und NU-Zahlen für Angiographierte bei mittleren Werten festzustellen. Dies ist dadurch zu erklären, daß die Koronarangiographie meist während der Studie durchgeführt wurde, also häufig bereits eine gewisse Anzahl von Nachuntersuchungen bzw. eine Beobachtungszeit bestand. Andererseits nahm durch die Zunahme der Erfahrung der Untersucher und Untersuchungskapazität sowie die Fortschritte der Herzchirurgie in den 70er Jahren die Indikationsbreite der Koronarangiographie erheblich zu, sodaß später aufgenommene Patienten, die naturgemäß nicht so lange in der Studie verblieben, in einem höheren Prozentsatz angiographiert wurden.

1.3. Altersverteilung

Bei Aufnahme waren die 1373 Teilnehmer zwischen 22 und 65 Jahren alt, im Durchschnitt 50,3 Jahre $\pm$ 7,0 SA.

Mit 47,6 $\pm$ 7,0 Jahren lag das Aufnahmealter der Angiographierten etwas tiefer.

Dies war erwartet worden, da der Aspekt eines operativen Eingriffs, der ein echter Bestandteil der Indikationsstellung zur invasiven Diagnostik sein sollte, bei jüngeren Patienten doch eher zum Tragen kommt, - in den 70er Jahren deutlicher als heute.

Aufgeteilt auf Altersgruppen ergibt sich folgendes Bild:

Gesamt			Angiographierte		Anteil Angiogr.
bis 45 Jh	328	23,9%	109	35,2%	33,2%
46- 50 Jh	310	22,6%	82	26,4%	26,5%
51- 55 Jh	360	26,2%	81	26,1%	22,5%
über 55Jh	375	27,3%	38	12,3%	10,1%

Insbesondere die Gruppe der ältesten ist deutlich unterrepräsentiert.

1.4. Versicherungszweig und Rehabilitationsbeginn

Von allen in dieser Arbeit berücksichtigten Teilnehmer waren:

1056 $\hat{=}$ 76,9% LVA-Versicherte

298 $\hat{=}$ 21,7% BfA-Versicherte

19 $\hat{=}$ 1,4% Sonstige

Rehabilitationsbeginn: Bis einschließlich 3 Monate nach dem Infarkt wurde bei 595 $\hat{=}$ 43,3% der Teilnehmer die Rehabilitation begonnen (Frührehabilitation). Im Mittel lagen zwischen Infarkt und Rehabilitationsbeginn 6,3 Monate $\pm$ 7,6 Mo SA. Diese Zeitspanne wurde durch Zunahme der frühen Rehabilitation im Laufe der Zeit immer kürzer (Tab. 1.4. Seite 11).

Bei den Angiographierten waren die Versicherungszweige in etwa gleicher Häufigkeit vertreten:

LVA 230 $\hat{=}$ 74,2%

BfA 76 $\hat{=}$ 24,5%

Sonst. 4 $\hat{=}$ 1,3%

Der Anteil der Frührehabilitierten war mit 154 $\hat{=}$ 49,7% deutlich höher (mittlerer Abstand Infarkt - Reha: 5,2 Monate $\pm$ 4,8 SA).

Die Verschiebung in Richtung auf frühere Rehabilitation ist zum Teil durch die spätere Studienaufnahme bedingt, da der Anteil der Frührehabilitation im Laufe der Jahre deutlich anstieg, dem Trend zu immer früherer Mobilisierung entsprechend (West e.a., 197).

Bei den früheren Aufnahmejahrgängen liegt jedoch bei den Angiographierten wesentlich häufiger ein früher Rehabilitationsbeginn vor.

Beim Vergleich LVA-BfA-Patienten fällt folgendes auf:

BfA-Patienten wurden im Mittel ca. 3,4 Monate früher aufgenommen.

Die Verweildauer der BfA-Patienten liegt jedoch mit 71,0 $\pm$ 32,3 Monaten um 9,4 Monate über der der LVA-Patienten (61,6 $\pm$ 34,3) ($p < 0,001$).

In der Anzahl der ambulanten Nachuntersuchungen ergibt sich jedoch kein signifikanter Unterschied (LVA 9,4 $\pm$ 5,5

BfA 9,0 $\pm$ 4,1)

Dafür wieder in der Anzahl der stationären Aufenthalte

LVA 2,26 $\pm$ 1,26

BfA 2,48 $\pm$ 1,10 $p < 0,01$

Aufnahme						Reha-Beginn (Monate)						
Jahr	ges.	BfA	%	LVA	%	0-3	%	4-6	%	>6	%	MW
70	87	7	8,7	77	88,5	16	18,4	16	18,4	55	63,2	12,9
71	341	73	21,4	264	77,4	122	35,8	100	29,3	119	34,9	7,5
72	385	97	25,2	282	73,2	164	42,6	128	33,2	93	24,2	6,0
73	297	94	31,6	199	67,0	151	50,8	95	30,0	51	17,2	5,2
74	93	24	25,8	69	74,2	38	40,9	40	43,0	15	16,1	4,8
75	71	3	4,2	67	94,4	38	53,5	23	32,4	10	14,1	4,5
76	87	0	0	86	98,9	57	65,5	22	25,3	8	9,2	3,8
77	12	0	0	12	100	9	75,0	2	16,7	1	8,3	3,1
ges.	1373	298	21,7	1056	76,5	595	43,3	426	31,0	352	25,6	6,3

Tab. 1.4.: Aufnahmejahr und Versicherungszweig aller Teilnehmer
Aufnahmejahr und Rehabilitationsbeginn für alle und
für angiographierte Teilnehmer

1.5. Aufnahmefarkt: Lokalisation, Erst- bzw. Re-Infarkt, Diagnosesicherheit

Den für die Studienaufnahme maßgeblichen Infarkt betreffend, war ein Überwiegen der posterioren Lokalisation zu beobachten. Dies gilt auch für die 310 angiographierten Teilnehmer.

	Alle	%	Angiographierte		
Vorder-/Vorderseitenwand	522	38,0	122	39,4%	
Hinter-/Hinterseitenwand	716	52,1	156	50,3%	siehe auch
Sonstige/Unbekannt	135	9,8	32	10,3%	Stabl, 165

Im Vergleich mit Angster e.a. (6) bzw. Kapitel 2.3. zeigt sich, daß unter "Sonstige" bei bekannter Lokalisation meist Infarkte im eher anterioren Bereich ("septal", "apical") fallen.

Zwei oder mehr Infarkte vor der Studienaufnahme erlitten insgesamt 126 (9,2%) der Teilnehmer. Angiographierte: 34 (11,0%).

Bei insgesamt 16 Patienten wurde ein Infarkt als unwahrscheinlich betrachtet, 3 davon waren angiographiert. (jeweils Normalbefund).

Übersicht:

Anz. Inf.	Alle	%	Angiographierte	
0	16	1,2	3	1,0%
1	1231	89,7	273	88,1%
2	113	8,2	31	10,0%
mehr	13	0,9	3	1,0%
Mittelwert	1,09 ± 0,37		1,12 ± 0,42	

In 1290 Fällen wurde die Diagnose des zur Studienaufnahme führenden Infarkts als "sicher" betrachtet (±94,0%).

Angiographierte: 295 ± 95,2%. Die Aufnahme von Patienten ohne gesicherten Infarkt erfolgte gegen die eigentlichen Kriterien der Studie aus psychologischer oder sozialer Indikation (Siehe S. 4).

Statistisch auffällige Unterschiede in den oben dargestellten Befunden bestehen zwischen Angiographierten und Anderen Studienteilnehmern nicht.

1.6. Todesursachen

Während der Studienteilnahme verstarben 242 Personen, bei 222 konnte die Todesursache gesichert werden (91,7%).

Todesursache		Alle		Angiographierte			
Gesamt N =		242	(100%)	39	(100%)		
cardial	Reinfarkt	107	44,2%	180 = 74,4%	19	48,7%	31 = 79,5%
	Plötzlicher Tod	62	25,6%		9	23,1%	
	Dekompensation	7	2,9%		1	2,6%	
	Nach Herzoperation	4	1,7%		2	5,1%	
nicht-cardial	Vaskuläre Ursache	10	4,1%	42 = 17,4%	1	2,6%	3 = 7,7%
	Trauma	10	4,1%		1	2,6%	
	Tumor	16	6,6%		0	0	
	Sonstige	6	2,5%		1	2,6%	
	Unbekannt	20	8,3%		5	12,8%	

Tab. 1.6. Cardiale und sonstige Todesursachen:

Die 10 extracardial - vaskulären Todesfälle enthalten 7 cerebrale Apoplexien, je 1x Aortenaneurysma, Lungenembolie, Gefäßverschuß ohne genauere Angabe.

Unter Trauma sind 8 Unfälle und 2 Suizide zusammengefaßt.

Tumor: Bösartige Neubildungen, Leukämien, Hirntumor.

Sonstige: Pneumonie, Ulcus ventriculi, je 2x Leberkoma und Ileus.

Es überwiegen deutlich die cardialen Todesursachen. Bei Angster e.a. (6) ist der Anteil der Herztoten mit 75% vergleichbar hoch. Nach der Todesursachenstatistik des statistischen Bundesamtes von 1977 ergibt sich für die in der Altersstruktur angepaßte männliche Normalbevölkerung eine etwa gleich hohe Sterblichkeit an cardialen Ursachen und bösartigen Neubildungen (je ca. ein Viertel der Todesfälle). Nach einem Herzinfarkt ist diese Relation deutlich verschoben - in Tab. 1.6. sind cardiale Todesursachen etwa zehnmal häufiger als Neoplasmen; so spiegelt sich die hohe Gefährdung von seiten des Herzens nach einem Infarkt deutlich wieder.

Bei den (im Durchschnitt etwas jüngeren) Angiographierten überwiegen die cardialen Todesfälle eher noch deutlicher.

1.7. Mortalitätsstatistik

Mit 242 sind insgesamt 17,6% der Studienteilnehmer verstorben, von den Angiographierten 12,6%. Die Mortalität der Angiographierten ist aber nur scheinbar niedriger, denn durch die Tatsache, daß 236 angiographierte Patienten erst nach Studienaufnahme speziell untersucht wurden, findet nur ein Teil der Verweildauer Eingang in die Mortalitätsstatistik, im Durchschnitt sind dies 71,3% der Studienzeit. Mit 46,9 Monaten liegt dieser Zeitraum deutlich unter der mittleren Verweildauer der Nichtangiographierten (63,0 Monate). Außerdem ist das niedrigere Lebensalter der Angiographierten zu bedenken (siehe 1.3.), wodurch zumindest die extrakardiale Mortalität gesenkt werden dürfte.

Bei den Angiographierten ist mit 91,2% (31 von 34) der bekannten Todesursachen der cardiale Anteil deutlich erhöht gegenüber 79,3% (149 von 188) bei den Nichtangiographierten (vgl. Proudfit e.a. 136). Dieser Unterschied (keine Signifikanz im CHI-Quadrat-Test) ist dadurch zu erklären, daß einerseits bei schwerwiegenden Begleiterkrankungen eine invasive Diagnostik wegen fehlender therapeutischer Konsequenz sinnlos erscheint (auch das Alter spielt eine Rolle), andererseits könnte auch eine insgesamt weiter fortgeschrittene KHK bei den Angiographierten für diese Beobachtung mitverantwortlich sein.

Sterbetafel für alle Teilnehmer und alle Todesursachen:

Beob. Jahr	N zu Beginn	Ende der Beobacht.	Todesfälle	Tote kum.	Sterbequote	Mittlere Sterbequ.	Anteil Überleb.
1	1373	100	47	47	3,62%		96,4%
2	1226	51	35	82	2,92%	3,25%	93,6%
3	1140	46	29	111	2,60%	3,03%	91,2%
4	1065	89	38	149	3,72%	3,21%	87,8%
5	938	97	30	179	3,37%	3,24%	84,8%
6	811	104	21	200	2,77%	3,16%	82,5%
7	686	164	17	217	2,81%	3,11%	80,2%
8	505	217	15	232	3,78%		
9	273	175	10	242			

(Berechnung dieser und aller folgenden Tafeln mit der SPSS- Prozedur "Survival"; Nie N. H., Hull C. H. 125) Die Angabe kumulierter Zahlen (Überlebende, mittlere Mortalität) scheint nicht weiter sinnvoll, wenn weniger als 50% der Teilnehmer noch unter Beobachtung stehen; hier also nach dem 7. Jahr.

Die mittlere jährliche Absterbequote während der ersten 7 Jahre Beobachtung beträgt also 3,1%. Die Ende 1973 vorläufig ermittelte Sterberate von 1,9% (Stockmeier e.a. 1977) diente dem Vergleich mit Ergebnissen anderer Rehabilitationsstudien. Daher wurde die Methodik den entsprechenden Arbeiten angepaßt und der Zeitpunkt des ersten Infarkts als Beobachtungsbeginn zugrundegelegt. Die hier ermittelten Zahlen sind somit nicht vergleichbar, auch weil der Anteil der Frührehabilitationen (Anschlußheilverfahren) noch sehr niedrig war. Angster e.a. fanden in (6) für ein Teilkollektiv der Studie ebenfalls eine Mortalität um 3%; die von Stabl (170) angegebene Quote für alle Teilnehmer liegt mit 2,65% etwas tiefer. Diese Abweichung ist so zu erklären:

1. Bei Stabl e.a. wurde die Mortalität für ganze Kalenderjahre (Januar bis Dezember) ermittelt. Dadurch werden meist die ersten Monate der Studienteilnahme ausgeklammert. Für diese Zeit muß wegen der zeitlichen Nähe zum Infarkt von einem hohen Sterberisiko ausgegangen werden; die Mortalität für die ersten 6 Monate der Studienteilnahme beträgt 1,95%.
2. Da für die vorläufige Einstellung des Nachuntersuchungsprogramms kein Stichtag existiert, vielmehr die Einladung zu ambulanten Nachuntersuchungen mehr und mehr, beginnend 1977, eingestellt wurde, sind Todesfälle noch registriert, obwohl eine erneute NU wohl nicht mehr stattgefunden hätte, die Beobachtungszeit also eigentlich abgelaufen war.

Wegen des fehlenden Stichtags gehen diese Fälle mit in die Statistik ein. Die große Mehrheit der Patienten war bis Ende 73 aufgenommen (1110 = 80,8%) und wurde mindestens bis 1979 nachuntersucht (800 = 73,3% der Anfang 79 noch lebenden 1118 Teilnehmer). Der o.a. Effekt gewinnt also ab dem 6. Jahr der Studienteilnahme zunehmend an Bedeutung, ab dem 8. Jahr sind wegen der nun rapide sinkenden Teilnehmerzahl sinnvolle Quoten nicht mehr zu ermitteln.

Somit sind 3,1% für die ersten 7 Jahre als Obergrenze anzusehen. Vergleiche mit unselektierten Kollektiven, z.B. Kannel e.a., (87), Thygesen e.a. (183), sind aus einer Rehabilitationsstudie natürlich kaum möglich, doch ist diese Sterbequote als günstig zu bezeichnen. Das zeigen die von Stabl e.a. in (170) gezogenen Vergleiche.

Anmerkung: Durch die Unterbrechung des Nachuntersuchungsprogramms subsumieren sich in der Tabelle unter "Ende der Beobachtung" Fälle, die auf eigenen Wunsch die Studienteilnahme beendeten und in der Hauptsache Männer, die nicht mehr eingeladen wurden. Inzwischen wurden allerdings die Untersuchungen wieder aufgenommen.

1.7.1. Mortalitätsstatistik bei Ausschluß nichtcardialer Todesursachen

Wie in der Todesursachenstatistik zu erkennen ist, überwiegen die cardialen Todesursachen bei den bekannten Todesursachen mit 180 von 222 oder 81,1% deutlich (siehe auch Proudfit e.a., 133). Der Ausschluß nichtcardialer Todesfälle beläßt also die 20 Todesfälle ungeklärter Ursache in der Statistik, um die Abweichung zu minimieren. Damit muß, gleiche Verteilung cardial/nichtcardialer Ursachen bei den ungeklärten vorausgesetzt, von ca. 4 Fällen unter 200, die fälschlicherweise in der Statistik bleiben, ausgegangen werden; der Fehler beträgt also ca. 2%. Nichtcardiale Todesfälle werden als ausgeschieden zum Zeitpunkt des Todes betrachtet.

Mortalitätsstatistik ohne nichtcardiale Todesursachen:

Inter- vall	N zu Beginn	Ende der Beobacht.	Todes- fälle	Tote kum.	Sterbe- quote	Mittlere Sterbequ.	Anteil Überleb.
1. Jh	1373	108	41	41	3,11%		96,9%
2. Jh	1224	56	28	69	2,34%	2,73%	94,6%
3. Jh	1140	54	23	92	2,07%	2,51%	92,7%
4. Jh	1063	96	31	123	3,05%	2,64%	89,8%
5. Jh	936	101	26	149	2,94%	2,70%	87,2%
6. Jh	809	108	16	165	2,12%	2,61%	85,4%
7. Jh	685	157	13	178	2,16%	2,54%	83,5%
8. Jh	505	222	13	191	3,30%		
9. Jh	270	175	7	198			

Nach 7 Jahren beträgt der Unterschied zur Gesamtsterbequote (alle Ursachen) 0,6%; das entspricht der extracardialen Sterblichkeit der männlichen Gesamtbevölkerung zwischen 50 und 55 Jahren. Damit darf eine Verzerrung durch nichtcardiale Faktoren als unwahrscheinlich gelten.

1.7.2. Mortalitätsstatistik verschiedener Altersgruppen ohne
und mit nichtcardialen Ursachen

Jahr	N	BE	Verst.	%	mittl. Sterbequote in %				Überleb.	
					gesamt	cardial	nichtc.			
1	328	30	7	2,2	2,2	2,2	0		97,8%	Gruppe I Alter bis 45 Jh bei Aufnahme
2	291	13	7	2,5	2,3	2,2	0,2		95,4%	
3	271	9	4	1,5	2,1	1,8	0,2		93,9%	
4	258	19	12	4,8	2,8	2,6	0,2		89,4%	
5	227	24	6	2,8	2,8	2,5	0,2		86,9%	
6	197	23	2	1,1	2,5	2,3	0,2		86,0%	
7	172	41	2	1,3	2,3	2,1	0,3		84,8%	
8	129	56	1	1,0						
9	72	46	0	0,0						
1	310	13	7	2,3	2,3	2,0	0,3		97,7%	Gruppe II Alter 46-50 Jh bei Aufnahme
2	290	5	10	3,5	2,9	2,4	0,5		94,3%	
3	275	16	7	2,6	2,8	2,5	0,3		91,8%	
4	252	20	10	4,1	3,1	2,6	0,6		88,3%	
5	222	18	3	1,4	2,8	2,3	0,5		86,8%	
6	201	25	5	2,7	2,8	2,3	0,4		84,5%	
7	171	43	5	3,3	2,9	2,4	0,6		81,7%	
8	123	55	4	4,2						
9	64	39	1	2,3						
1	360	25	11	3,2	3,2	2,9	0,3		96,8%	Gruppe III Alter 51-55 Jh bei Aufnahme
2	324	14	11	3,5	3,3	3,0	0,3		93,5%	
3	299	9	5	1,7	2,8	2,6	0,2		91,0%	
4	285	29	10	3,7	3,0	2,6	0,4		88,5%	
5	246	29	11	4,8	3,4	3,0	0,3		84,3%	
6	206	28	5	2,6	3,2	2,8	0,4		82,1%	
7	173	43	3	2,0	3,1	2,7	0,4		80,5%	
8	127	48	5	4,9						
9	74	54	3	6,4						
1	375	32	22	6,1	6,1	5,0	1,1		93,9%	Gruppe IV Alter über 55 Jh bei Aufnahme
2	321	19	7	2,3	4,2	3,2	1,0		91,8%	
3	295	12	13	4,5	4,3	3,1	1,3		87,6%	
4	270	21	6	2,3	3,8	2,8	1,0		85,6%	
5	243	26	10	4,4	3,9	2,9	1,0		81,9%	
6	207	28	9	4,7	4,0	3,0	1,1		78,1%	
7	170	37	7	4,6	4,1	3,0	1,1		74,5%	
8	126	58	5	5,2						
9	63	36	6	13,3						

N = Anzahl zum Jahresbeginn BE = Beobachtungsende

Zum Vergleich die jährlichen Sterbequoten der männlichen Gesamtbevölkerung:

40 - 45 Jahre - 0,35% (cardial 0,05%)

45 - 50 Jahre - 0,58% (cardial 0,13%)

50 - 55 Jahre - 0,87% (cardial 0,24%)

55 - 60 Jahre - 1,36% (cardial 0,39%)

In der Altersgruppe IV ist der Anteil nichtcardialer Todesursachen mit 24,7% deutlich höher als in den jüngeren Gruppen (I: 17,1%; II: 15,4%; III: 14,1%), worauf die höhere Gesamtsterblichkeit dieser Gruppe in der Hauptsache beruht. Bei Ausschluß der nichtcardialen Ursachen bestehen zwischen den Altersgruppen keine signifikanten Unterschiede im paarweisen Vergleich. Wie auch bei Stabl (170) beobachtet, läßt sich beim vorliegenden Kollektiv nur eine mäßige altersabhängige Mortalitätszunahme nachweisen, die bei der Gruppe mit dem höchsten Lebensalter bei Aufnahme zum großen Teil durch extrakardiale Ursachen verursacht wird. Bei genauer Würdigung der in Stabl e.a. (170) dargestellten Ergebnisse scheint eine deutlich niedrigere Mortalität für die Altersgruppe unter 40 Jahren vorzuliegen, die hier nicht getrennt dargestellt wird.

1.8. Vergleich der Koronarangiographierten mit der Gesamtstichprobe

Beim Vergleich der Parameter Aufnahmealter, Verweildauer und Anzahl der Erhebungen während dieser Zeit, Zeitpunkt der Studienaufnahme, Rehabilitationsbeginn, Anzahl und Lokalisation der Myokardinfarkte, Versicherungszweig und Mortalität ergeben sich bedeutende Unterschiede also lediglich beim Aufnahmezeitpunkt und beim Aufnahmealter sowie im Rehabilitationsbeginn zwischen Angiographierten und anderen Teilnehmern. Auf diese Unterschiede wurde an entsprechender Stelle bereits eingegangen.

Eine genaue Untersuchung mit Vergleich der cardialen Mortalität folgt in Kapitel 2.

2. Die Daten der Angiographierten

2.1. Beobachtungszeiten

Von 310 Angiographierten waren bis Dezember 1983 47 sicher verstorben. An die restlichen 263 wurde in diesem Monat ein Fragebogen ausgesandt.

Es wurde gefragt nach:

- Zwischenzeitlichen Herzoperationen
- Gegenwärtigen Status im Arbeitsleben

Außerdem konnten durch diese Aktion zwischenzeitliche Todesfälle erfaßt werden.(Fragebogen in der Anlage).

Bei 31 Fällen, die den Bogen nicht zurückschickten, konnten die entsprechenden Informationen im Januar 85 telefonisch eingeholt werden.

Als Beginn der Beobachtungszeit wurde die Durchführung der 1.Koronarangiographie festgelegt. Falls diese vor der Aufnahme in die Studie lag, wurde die Studienaufnahme zugrundegelegt.

Als Ende der Beobachtungszeit galt:

- falls verstorben, der Todeszeitpunkt
- falls der Fragebogen 12/83 beantwortet wurde, das Rücksendedatum
- ansonsten der Zeitpunkt des letzten Kontaktes (Nachuntersuchung, stationärer Aufenthalt, Fragebogen 3.79, Besuch 8.83, Telefonat 1.85).

Für die 21 Verstorbenen, deren Todesdatum nicht bekannt war, ergeben sich Beobachtungszeiten bis zum letzten Kontakt. Die durchschnittliche Beobachtungsdauer der Angiographierten beträgt nun $75,8 \pm 40,8$ Monate bei einem Median von 83,7 Monaten (Maximum: 150 Monate).

Unter diesen Voraussetzungen ergibt sich bei Ausschluß der 5 nichtcardial verursachten Todesfälle (diese werden als ausgeschlossen zum Zeitpunkt des Todes betrachtet) folgende Sterbetafel für die angiographierten Studienteilnehmer:

Jahr	N	BE	Verst.	= %	mittl.	Überlebende
1	310	15	10	3,3	3,3	96,7%
2	285	10	12	4,3	3,8	92,6%
3	263	9	8	3,1	3,6	89,7%
4	246	11	9	3,7	3,6	86,3%
5	226	19	4	1,9	3,3	84,7%
6	203	20	2	1,0	2,9	83,9%
7	181	25	0	0	2,5	83,9%
8	156	46	3	2,3	2,5	82,0%
9	107	31	1	1,1		

N = Anzahl zu Jahresbeginn BE = Beobachtungsende

Verst. = % : Verstorbene / prozentualer Anteil

mittl.: Mittlere jährliche Sterbequote

Das Durchschnittsalter der Angiographierten beträgt 47,6 Jahre. Die Gruppe II des Gesamtkollektivs (46-50 Jahre Aufnahmealter) weist nach 7 Jahren mit einer cardialen Sterberate von 2,4%, entsprechend 84,5% Überlebenden, ähnliche Werte auf. Für das cardiale Risiko scheinen also keine Besonderheiten des Teilkollektivs der Angiographierten vorzuliegen.

2.2. Dokumentationssystem der Angiographie-Datei

Es darf als gesichertes Wissen gelten, daß eine technisch einwandfrei durchgeführte selektive Koronarangiographie mit linksventrikulärem Angiogramm bei vertretbar geringem Risiko bedeutende prognostische Aussagen erlaubt.

Offen ist die Frage, wieviel der aus dem angefertigten Film zu entnehmenden Informationen - unbeschadet der nicht unbedeutenden Variationsbreite der Interpreten (De Rouen e.a., 1955; Zir e.a., 203), der unterschiedlichen technischen Voraussetzungen der Herzkatheterlabors, verschiedenem Untersuchungsgang, der methodeninhärenten Ungenauigkeit (Abrams, 2; Shirey, 1967), des stark wechselnden Umfangs der Berichterstattung sowie des leider immer noch nicht einheitlichen Sprachgebrauchs - letzten Endes tatsächlich aus dem schriftlich abgefaßten Protokoll der Herzkatheteruntersuchung wieder gewonnen werden kann.

Im konkreten Fall: Wie gut informiert ist ein Hausarzt, wenn er mit seinem Patienten ein beratendes Gespräch führt und dabei auf die Information des vor ihm liegenden Berichts beschränkt bleibt?

Zur Untersuchung dieser Frage wurde ein Dokumentationssystem entwickelt, das die unterschiedliche Information der Berichte bei minimaler Verfälschung und maximaler Verwendung vorhandener Information in statistisch vergleichbare Form bringt.

Aus dem Bestreben nach maximaler Verwendung der Information folgt, daß unsichere und ungenaue Daten nicht unberücksichtigt bleiben dürfen.

Folgende Informationen wurden, soweit im Bericht vorhanden, dokumentiert und in statistisch verwendbare Form gebracht:

- der koronare Versorgungstyp
(Kalbfleisch e.a. 84; Kober e.a. 90; Lichtlen 99)
- besonders gekennzeichnete Kaliber einzelner Gefäße (z.B. "zart", "kräftig", "dominant")
- zur Dokumentation der arteriellen Stenosen mußten weitgehende Kompromisse eingegangen werden, da in diesem Fall sämtliche Zwischenstufen von einer rein verbalen Beschreibung über eine Typisierung nach DeBaKey und die Beschränkung auf einige standardisierte Prozentwerte bis zur stufenlosen Prozentskala in den Berichten auftauchten.

Es wurde die folgende 4stufige Einteilung gewählt: (nach Bolte, 22)

Stufe 1: Prozentangaben bis 49, "geringgradige" Stenosen, "Wandveränderungen", "Stenose Grad I"

Stufe 2: 50 bis 75% Stenose, "mittelgradige" Einengung, "Grad I bis II", "Grad II", "Grad II-III", "Stenose" ohne nähere Angaben, "starke diffuse Veränderung".

Stufe 3: Prozentangaben 76-99%, "hochgradige Stenose", "subtotale Stenose", "stärkste diffuse Lumeneinengung bis Fadenstärke" "Grad III", "Grad III-IV"

Stufe 4: 100%, "Verschluß", "Abbruch", "kommt nicht zur Darstellung"

Siehe auch hierzu: Betriu e.a. (13); Harris e.a. (175); Lichtlen (99) Trotz der relativ groben Einteilung und der gegenüber anderen Typisierung aus technischen Gründen erfolgten Herabstufung des 75%-Wertes auf Stufe 2, konnten letzte Zweifel nicht immer beseitigt werden. In solchen Fällen wurde die höhere in Frage kommende Stufe gewählt.

Gefäßabschnitte mit Veränderungen:

Lokalisation der Stenosen (Lichtlen 100):

Das Dokumentationssystem sieht folgende Angaben vor:

- Linke Coronararterie (LCA) - Hauptstamm
- Ramus interventricularis anterior (Riva) proximal (d.h. vor Abgang des ersten septalen und/oder diagonalen Astes).
- Riva distal (nach dem Abgang)
- Riva ohne nähere Lokalisationsangabe
- R. diagonalis (oder ein anderer, ausdrücklich als bedeutend bezeichneter Riva - Ast oder ein R. tertius, falls sein Versorgungsgebiet dem des Rdg entspricht)
- Ramus circumflexus (Rcx) proximal (d.h. vor dem Abgang des ersten R. marginalis sinister)
- Rcx distal (nach dem Abgang)
- Rcx ohne nähere Angabe
- R. marg. sin. (Rms) I (oder ein anderer bedeutender Rcx - Ast oder ein R. tertius, falls sein Versorgungsgebiet dem des Rms I entspricht.)
- Rechte Coronararterie (RCA) proximal (vor Abgang des R. marginalis dexter)
- RCA distal (nach dem Abgang)
- RCA ohne nähere Angabe

- R. marginalis dexter (Rmd) (oder ein anderer bedeutender RCA-Ast vor ihrer Aufteilung)
- R. interventricularis posterior (Rip)
- R. posterolateralis bzw. atrioventricularis dexter (Rpld/Ravd)

Bei multiplen Stenosen in einem Abschnitt wurde nur die höchste Stufe berücksichtigt.

Die Lokalisationsangaben waren in den Berichten nicht immer unmißverständlich. Fehlinterpretationen sind in seltenen Fällen anzunehmen, wie der Vergleich von verschiedenen Untersuchungen gleicher Patienten oder die Gegenüberstellung Text-Schemazeichnung nahelegt.

Kollateralbildung: Es wurde die Anzahl der beschriebenen Kollateralwege und ihre Ausprägung (stark/schwach) festgehalten.

Ventrikelfunktion:

Die Schwierigkeit der exakten, reproduzierbaren Beurteilung der Ventrikelfunktion aus dem röntgenologischen Aspekt präsentiert sich noch erheblich stärker bei dem Versuch, die im Text des Untersuchungsberichtes gegebene Beschreibung auszuwerten. Da jedoch objektivierbare Parameter, insbesondere die Auswurffraktion, in zu wenigen Fällen vorlagen (siehe dort) und die prognostische Aussage, die sich aus der linksventrikulären Funktion herleiten läßt, der der selektiven Koronarangiographie (vor allem nach einem Myokardinfarkt!) als mindestens ebenbürtig bezeichnet werden darf, sollte auf eine Dokumentation und Wertung nicht verzichtet werden.

(Bourassa, 25; Bruschke e.a., 32; Brymer e.a., 34; Burggraf, 37; Favoloro, 55; Hort e.a. 78; Kober e.a. 90)

Festgehalten wurde:

- Eine Größenzunahme des linken Ventrikels
- Bewegungsstörungen, eingeteilt in Hypokinesie, Akinesie, Aneurysma/Dyskinesie. Der Terminus Dyskinesie, der sprachlich nicht einheitlich gebraucht wurde, wird unter "Aneurysma" subsumiert, falls eine paradoxe Wandbewegung nicht ausdrücklich verneint wurde.

Für jede Kontraktionsstörung wurde festgehalten, ob sie

- lokal begrenzt war
- eines oder mehrere Areale umfaßte
- den Ventrikel ganz oder fast ganz befallen hatte.

Eine weitergehende Quantifizierung oder eine Identifizierung von "risk segments" durch eine Zuordnung zu bestimmten Stenosen erschien bei einer reinen Textauswertung nicht sinnvoll.

Alle Berichte aus den studieninternen Erhebungen (ambulante Nachuntersuchungen, Epikrisen der stationären Aufenthalte in Höhenried) der angiographierten Patienten wurden ausgewertet und folgende Daten festgehalten:

1. Angegebene Diagnosen
2. Ergebnis der HFA
3. Durchgeführte Dauermedikation
4. Repolarisations-, Rhythmus- und Reizleitungsstörung im Ruhe- und Belastungs-Ekg
5. Die erreichte ergometrische Leistung in Watt (bei mehrfachen Ergometrien während eines stationären Aufenthalts die 2. Untersuchung) bei vorzeitigem Abbruch der Belastung der Grund
6. Unter der Diagnoserubrik festgehaltene Risikofaktoren (Adipositas, Diabetes mell., Hyperlipidämie, Hypertonie, Hyperurikämie)

Für die Punkte 4.-6. wurden alle Berichte vor der ersten Angiographie rechnerisch zusammengefaßt. Für quantitativ festgehaltene Variable wurde ein Mittelwert gebildet, sonst jeweils die stärkste beobachtete Ausprägung gewählt.

2.3. Diagnosen

2.3.1. Infarktdiagnosen

Vor der ersten angiographischen Untersuchung hatten von den 310 Patienten

5 Patienten	3 Infarkte
64	2 Infarkte
238	1 Infarkt erlitten.

Bei 3 Patienten war kein Infarkt anzunehmen.

Die Diagnose "Infarkt" wurde bei den 307 Erstinfarkten 32 mal modifiziert: 6x mit dem Zusatz "anamnestisch", 6x "rudimentär", 8x "intramural", 12x war die Diagnose "fraglich". Bei den 69 Zweitinfarkten waren 14 Modifikationen angegeben (2x "rudimentär", 2x "intramural", 10x "fraglich").

Die Lokalisation des letzten Infarkts vor der Angiographie verteilte sich folgendermaßen:

Vorderwand	90	Vorderwand: 140 (45,6%)
Vorderseitenwand	16	
Anteroseptal	16	
Anteroapikal, apikal	18	
Hinterwand	117	Hinterwand: 151 (49,2%)
Hinterseitenwand	34	
Vorder- und Hinterwand	5	Sonstige: 16 (5,2%)
Unbekannt	11	

Beim letzten Infarkt vor der Angiographie war die Diagnose ohne einschränkenden Zusatz: 270 mal

"rudimentär"	6
"intramural"	10
"anamnestisch"	4
"fraglich"	17

Der zeitliche Abstand zwischen letztem Infarkt und Angiographie

lag unter 4 Monaten: 82 mal

bei 4-6 Monaten: 51

7-12 Monaten: 37

Über 12 Monaten: 137 Mittelwert: 19,1 Mo $\pm$ 22,1 SA

Vor der Angiographie wurden insgesamt 381 Infarkte diagnostiziert:

Vorderwand	Hinterwand	Sonstige	
149	172	13	ohne Einschränkung
6	2	0	Rudimentär
7	2	1	Intramural
2	3	2	Anamnestisch
9	8	5	Fraglich
$\overline{173} \hat{=} 45,4\%$	$\overline{187} \hat{=} 49,1\%$	$\overline{21} \hat{=} 5,5\%$	Gesamt

Nach der ersten Angiographie wurden bei den Angiographierten im Verlauf der weiteren Studienteilnahme weitere 26 Infarkte diagnostiziert.

2.3.2. Sonstige Diagnosen

Außer den erlittenen Herzinfarkten wurden während der Studienteilnahme bei den 310 Angiographierten folgende Diagnosen festgehalten (nur mindestens 5x gefundene Diagnosen).

	"Verdacht auf", "leicht"	Manifest, schwer, n.n.b.
KHK	13	245
Herzinsuffizienz	-	25
Herzwandaneurysma	20	73
Myokardfibrose	3	6
Mitralvitium	5	8
Ulcerkrankheit	1	13
Gastritis	3	5
Hepatopathie	64	44
Hepatitis	2	4
Veget. Syndrom	-	16
Veget. Labilität	1	28
Kreislauf labilität	12	15
Cerebralsklerose	3	8
Neurot. Fehlhaltung	3	22
Ischäm. Insult	4	6
Chron. Bronchitis	1	15
Emphysem	6	13
Anämie	3	4
Nephropathie	4	12
Nierenversagen	6	4
Nephrolithiasis	2	14
HWS-Syndrom	2	39
BWS-Syndrom	-	20
LWS-Syndrom	5	51
Amputation	-	5
Dupuytren'sche Kontr.	1	8
Claudicatio	11	29
AVK OS/Becken	-	15
General. Sklerose	-	10
Venöse Thrombose	-	16
Varicosis	3	38

2.4. Die Angiographieberichte

2.4.1. Zeitpunkt und Klinik der Untersuchung

Die Patienten wurden zwischen Mai 1971 und Februar 1979 erstmals angiographiert. Die zeitliche Verteilung von Erst- und evtl. Zweitangiographien (siehe 1.1.2.) sieht folgendermaßen aus:

	1. US	2. US
71	7	-
72	48	-
73	42	6
74	46	4
75	46	6
76	67	5
77	30	2
78	22	4
79	2	5
80	-	3

Von den 310 Erstuntersuchungen wurden 306 in 9 verschiedenen Kliniken durchgeführt, von 35 Zweituntersuchungen 31.

Verteilung:	1.US	%	2.US	%	Publikationen
Stiftsklinik Augustinum	151	48,7	10	28,6	(Michel e.a., 117)
Klinikum Rechts d. Isar	39	12,6	6	17,1	
Dt. Herzzentrum (ab 74)	33	10,6	5	14,3	(Rudolph e.a., 156)
KH München-Schwabing	23	7,4	-	-	
Uni Erlangen	17	5,5	4	11,4	
Klinikum Ziemssenstr.	12	3,9	2	5,7	(Weber e.a., 192/ 193/194)
KH Mü-Neuperlach (ab 75)	11	3,5	1	2,9	
KH Mü-Harlaching (ab 74)	10	3,2	-	-	
Klinik. Großhadern (ab 75)	10	3,2	3	8,6	(Bolte, 22; Strauer e.a., 178/179)
Sonstige	4	1,3	4	11,4	

2.4.2. Beschaffung und Vollständigkeit der Protokolle

Wenn ein Patient nach der in 1.1.2. vorgegebenen Definition unter die Rubrik der Angiographierten fiel, wurden alle Berichte von bekannten Koronarangiographien und Herzoperationen, soweit sie nicht bereits im Höhenrieder Archiv verfügbar waren, von der durchführenden Klinik schriftlich bzw. in persönlicher Vorsprache als Kopie angefordert, z.T. auch selbst aus den Archiven herausgesucht.

An dieser Stelle sei herzlicher persönlicher Dank an alle bei der Beschaffung behilflichen Personen in den entsprechenden Kliniken gerichtet - die Unterstützung war vorbildlich.

Daß trotzdem ein nicht unbedeutender Prozentsatz der Protokolle (16 = 5,2%) der Erstuntersuchungen und 1 Protokoll einer Zweituntersuchung nicht beschafft werden konnten, ist auf die Tatsache zurückzuführen, daß wohl jedes Archiv einen gewissen Prozentsatz seiner Akten nicht wiederfindet.

Darunter leiden naturgemäß eher die älteren Berichte (Jahr 71-74: 7,6% fehlende; 75-79: 2,9% fehlende).

2.4.3. Aus den Berichten gewonnene Daten

Aus den Protokollen wurden, soweit vorhanden, folgende Daten festgehalten:

- Klinik, in der die Untersuchung stattfand
- Indikation der Angiographie
- Eine gleichzeitige evtl. Rechtsherzkatheterdiagnostik
- Die bis dahin erlittenen Herzinfarkte
- Der Belastungs-Ekg-Befund
- Der Ekg-Befund
- Die ergometrische Belastbarkeit in Watt
- Der Befund der HFA
- Die Diagnose einer latenten oder manifesten Herzinsuffizienz
- Eine evtl. Medikation mit Digitalispräparaten

- Festgehaltene cardiovasculäre Risikofaktoren
- Aufgetretene Komplikationen
- Die speziellen Angiographie-Daten (Koronaranatomie, Ventrikel-funktion, Druckwerte, Auswurf-fraktion), siehe 2.2.

Jeder Angiographie wurde ein stationärer Aufenthalt zugeordnet, aus dem die o.a. Daten, falls nicht im Protokoll vorhanden, ergänzt wurden. Wurde die Angiographie ambulant durchgeführt, wurden verfügbare, zeitlich eng benachbarte Erhebungen (v.a. Rehabilitationsaufenthalte oder Nachuntersuchungen) für Ekg- und Ergometriebefunde herangezogen, da ein solches Ereignis im allgemeinen eine deutliche Befundänderung bewirkt.

Voraussetzung war allerdings, daß zwischen Angiographie und Erhebung kein Re-Infarkt und keine Herzoperation stattgefunden hatte.

2.4.4. Rechtsherzkatheter und medikamentöse Intervention

In 99 Fällen wurde eine Rechtsherzkatheterdiagnostik gleichzeitig, vor oder nach der Koronarangiographie durchgeführt, 40 mal mit und 59 mal ohne Belastung. Die entsprechenden Daten werden im Rahmen einer getrennten Arbeit untersucht.

Eine medikamentöse Intervention (Cohn e.a., 45) wurde in 21 Fällen angegeben.

In beiden Fällen wurde die Fallzahl als für eine weitergehende Analyse im Rahmen dieser Arbeit nicht ausreichend betrachtet.

2.5. Indikation zur Angiographie

Die Indikation zur Koronarangiographie wurde für die erste Untersuchung 91 mal ($\hat{=}$ 29,4%) während eines Rehabilitationsaufenthalts gestellt, 38 ($\hat{=}$ 12,3%) mal noch in der Akutklinik nach dem Infarkt, in den anderen Fällen erst nach Abschluß der Rehabilitation (181 $\hat{=}$ 58,4%). Cardiale Dekompensation oder starker Leistungsabfall war 9 mal ($\hat{=}$ 2,9%) angegeben, 14 mal ($\hat{=}$ 4,5%) Angina pect. . Bei den restlichen 158 Fällen war der konkrete Grund nicht ausdrücklich genannt. Im allgemeinen war das Beschwerdebild nicht befriedigend durch konservative Maßnahmen gebessert.

(zur Indikationsstellung der Koronarangiographie: Bolte, 22;

Bristow e.a., 26; Friesinger e.a., 60; Gottwik e.a., 65; Humphries e.a., 81; Just e.a., 83; Kober e.a., 90; Lichtlen, 109; Michel e.a., 117; Roskamm, 149; Roskamm e.a., 152; Rudolph e.a., 156; Stürzenhofecker e.a., 180)

2.6. Aufgetretene Komplikationen

In 20 Berichten wurden Komplikationen während oder nach der Angiographie beschrieben:

Kontrastmittelallergie	5x
Auftretende abs. Arrhythmie	3x
Extrasystolie	10x

Je 1x kam es zu einer supraventrikulären Tachykardie, einer intramyokardialen Injektion des Kontrastmittels und zu Kammerflimmern, das eine Defibrillation erforderlich machte.

Eine dauerhafte definitive Schädigung kann in einem Fall als nachgewiesen gelten: Nach einer in Sones-Technik durchgeführten Angiographie kam es zu einem Verschuß der A. brachialis.

Ein Literaturvergleich zeigt, daß weder Art noch Häufigkeit der aufgetretenen Komplikationen ungewöhnlich erscheinen (Bolte, 22; Kober e.a., 90; Lichtlen 98; Gahl e.a., 101; Murphy e.a., 122; Sones, 168; Stürzenhofecker e.a., 180; DeWood e.a., 200).

Nach mehreren Untersuchungen, zitiert von Lichtlen (98), die zusammen über 100000 Coronarangiographien umfassen, ist für die Untersuchung eine Mortalität unter 0,1% und eine Gesamt - Komplikationsrate unter 2% zu fordern. Hierbei sind allerdings nur schwerwiegende Komplikationen (d.h. keine kurzzeitigen leichteren Rhythmusstörungen, keine leicht beherrschten Kontrastmittel - Zwischenfälle) sondern Infarkte, Embolien, Kammerflimmern und Nervenläsionen gemeint.

3. Darstellung und Auswertung der Daten aus den Berichten (Zum Dokumentationssystem: Kap. 2.2. und Anhang)

Für die Gefäße finden folgende Abkürzung Anwendung:

LCA: Linke Koronararterie (Hauptstamm)

Riva: Ramus interventrikularis anterior

Rcx: Ramus circumflexus

RCA: Rechte Koronararterie (Hauptstamm)

Rdg: Ramus diagonalis

Rms: Ramus marginalis sinister

Rip: Ramus interventrikularis posterior

Rmd: Ramus marginalis dexter

Rpld/Ravd: Rr. posterolateralis / atrioventrikularis dexter

3.1. Versorgungstyp

Ein koronarer Rechtsversorgungstyp wurde in 36 (11,6%) der Fälle, ein Linksversorgungstyp in 29 (9,4%) beschrieben. In 41 Fällen wurde von einem Normalversorgungstyp gesprochen, bei 204 Fällen war keine Angabe vorhanden. Keine einheitliche Nomenklatur wird in der vorliegenden Literatur verwendet. Unter der Annahme, daß fehlende Angaben einem Normalversorgungstyp entsprechen, nähert sich die gefundene Verteilung jedoch weitgehend von Kalbfleisch und Hort (84) und Kober e.a. (90) angegebenen Zahlen. Die Einteilung Lichtlens (99) scheint nicht zugrunde zu liegen.

Zu den Kalibern der einzelnen Gefäße fanden sich folgende Angaben:

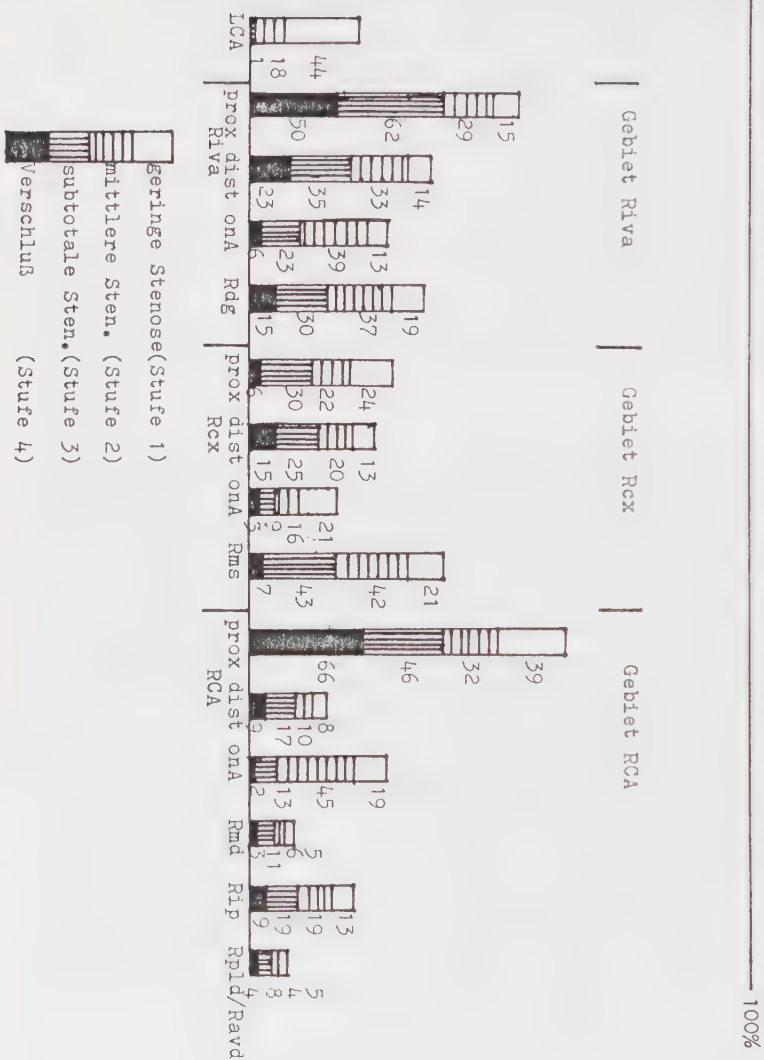
	Dominant	Groß	Klein
LCA	9	32	7
Riva		6	10
Rcx		46	21
RCA	22	29	24
R.i.p.		6	1
Rms		27	9
Rdg		12	8

Es spiegelt sich deutlich die große Variationsbreite wieder, der RCA und Rcx unterworfen sind und die ja auch klinische Bedeutung besitzt (Hori e.a., 78; Proudfit e.a., 133).

Abb. 3.2.

Stenosen und Verschlüsse an den verschiedenen Stellen:

Graphische Darstellung der dokumentierten Stenosen, aufgeschlüsselt nach ihrer Lokalisation und differenziert nach Schweregrad (siehe auch Text).



3.2. Stenosen und Verschlüsse an den verschiedenen Stellen

Stenosen von mindestens 50% traten an den bekannten Prädeliktionsstellen Hauptstamm der RCA (144 = 46,5%) und im proximalen Bereich des Riva (141 = 45,5%) am häufigsten auf. Deutlich seltener ist der Rcx proximal mit 58 = 18,6% Einengungen betroffen, wobei sich jedoch bei peripher liegenden Wandaffektionen in etwa das gleiche Bild ergab (Abrams, 2). Hoch erscheint auch die Inzidenz von Stenosen am Rdg und Rms (wobei ja der erstgenannte regelmäßig bedeutende Myokardbezirke versorgt; Hori e.a., 78) mit 82 = 26,5% bzw. 92 = 29,7% Einengung.

Im Vergleich liegt die Inzidenz bei den linksventrikulären Ästen der RCA deutlich tiefer (Rmd: 20 $\hat{=}$ 6,5%; Rip: 47 $\hat{=}$ 15,2%; Rpld/Ravd: 16 $\hat{=}$ 5,2%).

Die Gesamtzahl der dokumentierten Stenosen von mindestens 50% lag am höchsten im Versorgungsgebiet des Riva (382); es folgt die RCA (323) und der Rcx (240). Siehe auch 3.5.3.

Verschlüsse konzentrieren sich vor allem auf den proximalen Bereich von Riva bzw. Hauptstamm der RCA (36,2% bzw. 45,8% der Einengungen ab 50% sind hier Kompletterschlüsse), wobei der höhere Anteil der RCA-Obstruktionen (vergleichbar den Befunden von Vigorito e.a. (185) auch die gute Kompensationsmöglichkeit durch Brückenkollateralen bei einem langen Hauptstamm und die im Vergleich schlechte Prognose (zumindest beim 1-Gefäßbefall) einer Riva-Einengung widerspiegelt (Abendin e.a., 1; Abrams, 2; Bakst e.a., 8; Bruschke, 30; Bruschke e.a., 31; European Coronary Surgery Study Group, 53; Kumpuris e.a., 94; Lichtlen, 104; Proudfit e.a., 133; Schuster e.a., 162; Webster e.a., 195).

Es ist darauf hinzuweisen, daß die Befallsmuster nicht unbedingt dem natürlichen Verlauf der koronaren Herzkrankheit entsprechen, da das Kollektiv aus Männern besteht, die einen Myokardinfarkt überlebt haben und einer Rehabilitation zugeführt wurden. Die Beobachtungen entsprechen trotzdem, soweit ein Vergleich möglich ist, im Trend den postmortalen Untersuchungen von Hort e.a. (79) an 320 Herzen aus Obduktionen.

Die Inzidenz signifikanter Hauptstammerkrankung der LCA liegt mit 6,1% relativ niedrig (nach Abrams (2) 8-14%, nach Lichtlen (100) 3-11% der positiven Angiogramme), wobei nur einmal ein kritischer Wert über 75% erreicht wird.

3.3. Vorliegen von 0-, 1-, 2- und 3-Gefäßerkrankungen

Folgende Definition wurde gewählt: Ein Gefäß (RCA, Riva, Rcx) gilt als befallen, wenn in seinem Verlauf oder in einem wichtigen, linksventrikuläres Myokard versorgenden Ast eine Stenosierung von mindestens 50% des Lumens beschrieben war. Eine LCA - Hauptstammstenose wurde als Befall von Riva und Rcx bewertet. 302 der 310 Patienten konnten klassifiziert werden.

Von Angster e.a. wird in (6) an einem Teilkollektiv der gesamten Studie eine Abschätzung des Gefäßbefalls nach klinischen Kriterien (als Vorlage dienten die Arbeiten von Roskamm und Mitarbeitern sowie die von Kubicek, Wien) vorgenommen. Berücksichtigt man die Tatsache, daß 0-Gefäßerkrankheiten sich dort als 1-Gefäßbefall subsumieren, so sind die Ergebnisse vergleichbar:

		Hier	Bei Angster e.a.
Es lagen vor:	0-Gefäßerkrankungen	23 $\pm$ 7,4%	--
	1-Gefäßerkrankungen	93 $\pm$ 30,0%	46%
	2-Gefäßerkrankungen	92 $\pm$ 29,7%	30%
	3-Gefäßerkrankungen	94 $\pm$ 30,3%	24%

Im Vergleich zum Kollektiv von Turner e.a. (184) liegt eine insgesamt geringere Ausdehnung der Krankheit vor, wobei dort allerdings die Untersuchung innerhalb von 30 Tagen nach Infarkt stattfand. Vigorito e.a. (185) fanden bei Infarktpatienten ebenfalls insgesamt weiter fortgeschrittene Veränderungen.

Diskussion: Die Einteilung 1-, 2-, und 3-Gefäßerkrankung ist nicht unproblematisch, wenn auch leicht handzuhaben. Die Definition ist nicht allgemeingültig (es sei z.B. nur auf die Inhomogenität der Prognose des 1-Gefäßbefalls verwiesen).

(Abendin e.a., 1; Bakst e.a., 8; Berndt e.a., 11; Brooks e.a., 27; Kumpuris e.a., 94)

Für die prognostische Beurteilung findet nur ein geringer Anteil der angiographisch gewonnenen Information Verwendung und die Kriterien sind in der Literatur nicht einheitlich angegeben. Verfeinerte Methoden, die auf Bildung eines Scores beruhen, sollten daher überlegen sein. Diese Einteilung wird trotzdem im weiteren Verlauf der Arbeit noch verwendet, um Vergleiche zu vorliegenden Studien zu ermöglichen.

(Bruschke, 30; Bruschke e.a., 31; European Coronary Surgery Study Group, 53; Lichtlen, 103/104; Murphy e.a. 123; Parker, 131; Proudfit e.a., 133; Samek e.a., 157/158; Takaro e.a. 181; Taylor e.a., 182)

3.4. Anzahl und Stärke der Kollateralen

Bei Betrachtung der Kollateralisation wurden Fälle mit nicht ausreichender Information zur Bildung des Index der Blutversorgung (wie in 3.5.1. näher erläutert) sowie Fälle, bei denen sehr wahrscheinlich kein Infarkt vorlag, nicht in die Betrachtungen einbezogen.

Bei den verbleibenden 296 Berichten wurde 146 mal eine Kollateralenbildung beschrieben (= 49,3%), davon 129 als "deutlich" zu bezeichnen, 17 (= 5,7%) ausdrücklich alle beschriebenen Verläufe als "schwach".

(Gregg e.a., 67; Lichtlen, 100)

Anzahl der beschriebenen Kollateralwege

1: 69 = 23,3%

2: 54 = 18,2%

3 und mehr: 23 = 7,7%

Hier bestehen allerdings zwischen den Kliniken deutliche Unterschiede (siehe Kap. 5.1., Seite 60)

3.5. Schweregrad und Befallsmuster der Koronarveränderungen

3.5.1. Index der myokardialen Blutversorgung

Es herrscht keine Einigkeit in der Literatur, wann eine Stenose als "signifikant" anzusehen ist. (Harris e.a., 75; Lichtlen, 100) Die Schwierigkeiten, die sich dadurch bei einer Textauswertung ergeben, wurden in 2.2. dargestellt.

Zusätzlich zur Dokumentation der einzelnen beschriebenen Stenosen wurde, wenn die vorliegende Information ausreichend war, ein Index der myokardialen Blutversorgung (IMV) gebildet, der Werte von 1-5 annehmen kann. Vergleichbare Indices werden auch von Brymer e.a. (34), Humphries e.a. (80), Kober e.a. (90) und Levine e.a. (97) vorgeschlagen. Bei der hier beschriebenen Textauswertung konnten diese jedoch nicht einfach übernommen werden.

- 1 = Keine Stenose Stufe 2 (siehe 2.2.) oder höher in irgendeinem dargestellten Gefäß (0-Gefäßerkrankung)
- 2 = Keine Stenose Stufe 3 oder 4 an einem der Hauptäste (LCA; Riva; Rcx; RCA) oder einem bedeutenden Nebenast
- 3 = Multiple Stenosen Stufe 2 mit mehreren Kaliberreduktionen, die 50% deutlich überschreiten
- 3 = Stenose 3 oder 4 an einem Hauptast
- 3 = Stenose 3 oder 4 an zwei Hauptästen, wenn ein großer Anteil des linksventrikulären Myokards durch ein freies dominantes Gefäß bzw. nicht-komprimierte Kollateralen nur gering gefährdet ist
- 4 = Verschuß an 2 Hauptästen
- 4 = Stufe 3 an allen Hauptästen, wenn keine Stenose 95% erreicht
- 4 = Diffuse schwere Veränderungen an allen dominanten Gefäßen, wenn mindestens eine Stenose Grad 3 oder 4 vorliegt
- 5 = Stenose mindestens Stufe 3 an allen dominanten Gefäßen mit einer Stenose von mindestens 95% eines Hauptgefäßes

Erfüllt ein Fall die Definition von 2 verschiedenen Gruppen, so wird er der höheren zugeordnet.

Nach den Ausführungen von Favoloro (55) sollte diese Klassifikation wegen der enthaltenen Differenzierungen trotz unvermeidlicher Ungenauigkeiten eine bessere prognostische Abschätzung ermöglichen als die Anzahl der erkrankten Gefäße allein.

3.5.2. Rechnerisch ermittelte Coronarscores

Unabhängig von der Bildung des IMV wurde für jedes Gefäß ein mathematischer Score nach den folgenden Rechenregeln gebildet, um die Koinzidenz des Befalls einzelner Gefäßareale (3.5.3.) zu untersuchen.

Gewichtung der Stenosen (siehe Kap. 2.2.):

Stufe 1 = 1fach

Stufe 2 = 3fach

Stufe 3 = 5fach

Stufe 4 = 6fach

Der Unterschied zwischen Stufe 3 und 4 wurde bewußt geringer gewählt, da nach dem Stand der Erkenntnis eine subtotale Stenose und ein Verschuß keine deutlich unterschiedliche Prognose bedingen. Ähnliches gilt für die niedrige Bewertung der Stufe 1, die keinen großen Unterschied zu einem ganz unveränderten Gefäß bedingt.

Multiplikatoren:	LCA Hauptstamm:	6
	Riva, Rcx, RCA proximal:	2
	Rip, Rmd, Radv:	0,33
	Alle Übrigen:	1

Wegen seiner überragenden prognostischen Bedeutung wurde der Hauptstamm der LCA sehr hoch eingestuft. Der Multiplikator der Nebenäste der rechten Koronararterie wurde, da hier 3 Äste verschlüsselt werden konnten, auf $1/3$ reduziert um für die 3 Versorgungsgebiete vergleichbare Summen zu erhalten.

Es werden 4 Scores gebildet:

- LCA (Stenosengewichtung mal Multiplikator)
- Riva (Addition aller Segmente des Riva sowie des Rdg)
- Rcx (Addition aller Segmente des Rcx sowie des Rms)
- RCA (Addition RCA - Segmente, Rip, Rmd und Radv)

Bei Angabe eines kleinen Gefäßkalibers wurde der Score durch 4 dividiert, für normales oder nicht näher beschriebenes Kaliber durch 2. Bei ausdrücklich kräftigen Gefäßen wurde nicht dividiert. So wurde die höhere Bedeutung für die Myokardversorgung von großlumigen Arterien noch berücksichtigt.

Folgende Werte des Scores sind damit theoretisch möglich: LCA 0 - 36
Riva, Rcx, RCA 0 - 30

Eine Einteilung in Klassen wurde vorgenommen, um die in den folgenden Kapiteln durchgeführten Vergleiche übersichtlich zu ermöglichen: Score von 0 $\rightarrow$ 0, Score 1-4 $\rightarrow$ 1, Score 5 und 6 $\rightarrow$ 2, über 6 $\rightarrow$ 3.

Der rein rechnerische Score leidet notwendigerweise unter Unzulänglichkeiten, die aber ihrerseits die Anwendung anderer in der Literatur angegebener Scores von Kaltenbach (85) oder Schuster e.a. (162) unmöglich machen, da

1. die indirekte Gewinnung der Information durch schriftliche Protokolle, die in Ausführlichkeit und Detailliertheit erheblich differieren einen Verlust an Information vorab bedingt.
2. Weitere Information geht durch die zur rechnerischen Auswertung notwendige Standardisierung verloren.

3.5.3. Koinzidenz des Befalls

Unter Verwendung des in Kapitel 3.5.2. gebildeten Scores für Riva, Rcx und RCA wurde die Koinzidenz der in 4 Klassen eingeteilten Scores untersucht.

Es wurden die 299 Fälle berücksichtigt, bei denen die Information zur Bildung des Index der myokardialen Blutversorgung (3.5.1.) als ausreichend angesehen worden war.

Es zeigt sich folgendes Befallsmuster:

Befallene Gefäße	Maximal erreichte Score-Klasse 1	2	3	Summe
3 Gefäße	17	72	95	184
Riva und Rcx	4	9	8	21
Riva und RCA	8	11	8	27
Rcx und RCA	3	6	4	13
2 Gefäße	15	26	20	61
Riva allein	12	2	7	21
Rcx allein	1	1	2	4
RCA allein	3	5	2	10
1 Gefäß	16	8	11	35
Kein Gefäß				19

Nicht befallen war also der Riva 46 mal, der Rcx 77 mal, die Rca 65 mal. Der Riva war damit signifikant häufiger als der Rcx befallen ($p < 0,005$). Im Versorgungsgebiet der linken Koronararterie ist also der Riva mit seinen Zweigen Prädeliktionsgebiet der Arteriosklerose.

Der Unterschied zwischen Riva und RCA erreichte auf dem 1% Niveau keine Signifikanz ($p < 0,05$), ebenso der Unterschied zwischen RCA und Rcx.

Werden nur Scores von 2 und 3 als "Erkrankung" gewertet, ergibt sich folgendes Bild:

Befallene Gefäße	Zahl	Nicht befallen:
<u>3 Gefäße</u>	<u>21</u>	
Riva und Rcx	21	Riva 152 mal
Riva und RCA	41	Rcx 226 mal
Rcx und RCA	14	RCA 169 mal
2 Gefäße Summe =	<u>76</u>	Der Rcx ist also wesentlich seltener ernsthaft (Score-Klasse 2) befallen als der Riva ($p < 0,0001$) und als die RCA ($p < 0,0001$). Der Unterschied zwischen Riva und RCA ist nicht signifikant.
Riva	64	
Rcx	17	
RCA	54	
<u>1 Gefäß Summe =</u>	<u>135</u>	Ähnliche Muster werden von Hort e.a. (79), Lichtlen (103) und Proudfit e.a. (138) mitgeteilt.
<u>Kein Gefäß</u>	<u>67</u>	

Wird der Score der LCA in die Betrachtung einbezogen, der in 62 Fällen größer als 0 war, zeigt sich in der Regel ein diffuser Befall des gesamten Koronararteriensystems:

Bei 39 Fällen, in denen der LCA-Score gleich 1 war, waren Riva- und Rcx-Score nur in 2 Fällen gleich 0, der RCA-Score in 4 Fällen. War der LCA-Score gleich 2 oder 3, war nur in einem Fall ein anderer Score (Rcx) gleich 0.

Die Vermutung liegt nahe, daß ein Befall des LCA-Hauptstamms im allgemeinen erst bei weit fortgeschrittener Krankheit vorliegt.

3.6. Ventrikulographische Befunde

3.6.1. Ventrikelgröße

Zur Ventrikelgröße fanden sich folgende Angaben:

Normale Größe:	89	11 enddiastolisch vergrößert
Ventrikel vergrößert:	103	16 endastolisch vergrößert
		76 vergrößert ohne nähere Bez.
Stark vergrößert:	32	
Keine ausdrückliche Angabe:	86	

Es war also in 135 Fällen ein vergrößerter linker Ventrikel beschrieben, davon war 32 mal eine starke Vergrößerung erwähnt.

Wie noch dargestellt wird, handelt es sich bei dieser Aussage um ein sehr wichtiges prognostisches Kriterium.

3.6.2. Kontraktionsstörungen

Es wurden die 295 Fälle (von 310 = 95,2%), bei denen zur Bildung des Index der Ventrikelfunktion (wie in 3.7.1. beschrieben) ausreichend Information über das Ventrikulogramm vorlag, in die Auswertung einbezogen.

Folgende Kontraktionsanomalien fanden sich (Einteilung in 2.2.):

Hypokinesien:	Lokal begrenzt	49 = 16,6%
	Ausgedehnt oder multipel	70 = 23,7%
	Diffus im ges. Ventrikel	15 = 5,1%
Hypokinesie gesamt		134 = 45,4%

In zwei Fällen bestand zusätzlich der Verdacht auf Bildung wandständiger Thromben.

Akinesien:	Lokal begrenzt	43 = 14,6%
	Ausgedehnt oder multipel	30 = 10,2%
	Diffus im ges. Ventrikel	1 = 0,3%
Akinesie gesamt		74 = 25,1%

In drei Fällen bestand zusätzlich der Verdacht auf Bildung wandständiger Thromben.

Dyskinesien/Aneurysmen:	Lokal begrenzt	62 = 21,0%
	Ausgedehnt oder multipel	54 = 18,3%
	gesamt	116 = 39,3%

In 11 Fällen bestand Verdacht auf wandständige Thromben.

Die Inzidenz wandständiger Thromben steigt also mit der Schwere der Kontraktionsstörung.

Insgesamt wurden bei 240 Fällen (81%) Kontraktionsanomalien beschrieben, angesichts der Infarktanamnese der Patienten vergleichsweise wenig. (Vigorito *et al.*, 1985)

3.6.3. Linksventrikulärer enddiastolischer Druck

In 254 (81,9%) Fällen war der linksventrikuläre enddiastolische Druck (LVEDP) im Bericht angegeben. Bei der Angabe von Druckwerten ist natürlich die Vergleichbarkeit stark eingeschränkt, wenn Ergebnisse verschiedener Labors, die mit verschiedenen Geräten bestimmt wurden, vorliegen.

Die gemessenen Werte reichen von -4 bis +35 mmHg bei einem Mittel von $16,4 \pm 8,0$ mmHg.

Problematisch erscheint angesichts der oben erwähnten Tatsachen eine strenge Unterscheidung von normalen und erhöhten Druckwerten.

Nach Lawrie *et al.* (95), Murphy *et al.* (123), Parker (131), Proudfit *et al.* (133) und Vigorito (185), (Literaturangaben 13 bzw. 15 bzw. 16 mmHg), wurde eine Grenze bei 15 mmHg gezogen.

Ab 20 mmHg kann wohl in jedem Fall ein pathologischer Befund angenommen werden.

Einteilung in Gruppen:

Bis 14 mmHg	115
15 - 19 mmHg	56
20 mmHg und mehr:	83

3.6.4. Auswurffraktion

Die Auswurffraktion wurde in lediglich 86 Fällen (27%) bestimmt und quantitativ angegeben. In der CASS, wo seit 1975 über 20000 coronarangiographierte (zum Teil operierte) Patienten registriert sind, liegt dieser wichtige Parameter ebenfalls häufig nicht vor (119,143).

Die vorliegenden Ergebnisse sind aufgrund variierender Methodik und folglich nicht immer identischer Normbereiche in ihrer Vergleichbarkeit eingeschränkt, zusätzlich ist die Auswurffraktion frequenzabhängig (Rahimtoola, 140).

Die angegebenen Werte liegen zwischen 10 und 91%, Mittelwert $53,3 \pm 17,1\%$.

Verteilung der ermittelten Werte:

Bis 30%	11
31 - 40%	8
41 - 50%	12
51 - 60%	25
über 60%	30

Trotz der geringen Fallzahl wurde die Auswurffraktion wegen ihrer großen prognostischen Bedeutung (Bourassa e.a. 24, Cohn e.a. 43/44/45 Gross e.a. 69, Nelson e.a. 124, Vliestra e.a. 187) nicht ganz aus den weiteren Betrachtungen ausgeschlossen (Kap. 3.7.1.).

3.7. Schweregrad der linksventrikulären Befunde

3.7.1. Index der linksventrikulären Funktion

Da die Auswurffraktion als bester bekannter Parameter der Ventrikelfunktion nur in 86 Fällen vorlag und der am häufigsten bestimmte quantitative Parameter, der spätdiastolische linksventrikuläre Druck LVEDP bei 56 (18,1%) Patienten nicht bestimmt war, wurde auch die Ventrikelfunktion nach mehreren Kriterien in 5 Stufen eingeteilt:

- 1 = Völlig ungestörte Ventrikelfunktion, kein Wert außerhalb der Norm
- 2 = Leicht gestörte Funktion, d.h.: Eine lokal begrenzte Kontraktionsanomalie, mäßig erhöhter LVEDP, Auswurffraktion leicht oder grenzwertig erniedrigt.
- 3 = Gestörte Funktion: Multiple oder ausgedehnte Kontraktionsanomalien, vergrößerter linker Ventrikel, erniedrigte Auswurffraktion
- 4 = Stark gestörte Funktion: Starke Ventrikelvergrößerung, ausgedehnte starke Kontraktionsanomalien, globale Hypokinesie, deutlich pathologische Auswurffraktion
- 5 = Sehr stark gestörte Funktion: Großer Ventrikel mit nur noch stellenweise Kontraktion, sehr stark erniedrigte Auswurffraktion

Nach Bourassa e.a. (24), Bruschke e.a. (32), Proudfit e.a. (133) und Samek e.a. (157) zur prognostischen Bedeutung ventrikulographischer Befunde entscheidet letztlich wohl weniger die Art, wie die linksventrikuläre Funktionsstörung (Druckwerte, Auswurffraktion, Kontraktionsanomalien) beschrieben wird, als vielmehr das im Einzelfall festgestellte Ausmaß über die weitere Prognose.

Verbindliche Grenzwerte für die Auswurffraktion können hier nicht angegeben werden, da bei verschiedenen Labors bzw. Methoden die Normbereiche nicht identisch sind. Jedoch wurde über 55% grundsätzlich nie schlechter als Stufe 3 und über 65% nicht schlechter als Stufe 2 eingeordnet.

Ein normal großer linker Ventrikel wurde nicht schlechter als Stufe 3 eingestuft, da eine stark gestörte Funktion unabhängig von den sonstigen Befunden damit nicht vereinbar erscheint. Bei einem vergrößerten linken Ventrikel durfte nicht besser als Stufe 3, ein stark vergrößerter nicht besser als 4 eingeordnet werden. In Zweifelsfällen gab, wenn vorhanden, die Auswurffraktion den Ausschlag.

Gelang bei Berücksichtigung aller verfügbaren Befunde keine eindeutige Einstufung, wurde die höhere in Frage kommende Stufe gewählt.

3.7.2. Rechnerisch ermittelter Ventrikelscore

Die beobachteten Bewegungsstörungen des linken Ventrikels (3.6.2.) wurden folgendermaßen gewichtet:

Hypo-, Akinesie: 1fach

Dyskinesie, Aneurysma: 2fach

Je nach Ausdehnung der Störung wurde folgender Multiplikator verwendet:

Keine Störung: 0 Pkt.

Lokal begrenzte Störung: 1 Pkt.

Mehrere Areale, großes Areal betroffen: 3 Pkt.

Nahezu gesamter Ventrikel befallen: 9 Pkt.

Der Unterschied einer einzelnen lokal begrenzten Störung zu einer völlig unauffälligen Kontraktion wurde klein gehalten, da sich keine deutliche Prognoseverschlechterung bei geringen Störungen ergibt. Anschließend wurde folgendermaßen klassiert, um eine übersichtliche Handhabung zu ermöglichen:

0,1 Pkt: Stufe 0

2,3 Pkt: Stufe 1

4, 5,6 Pkt: Stufe 2

Über 6 Pkt: Stufe 3

Beispiel: Bei einem lokal begrenzten Aneurysma (2X1) und einer ausgedehnten Akinesie (1x3) ergibt sich ein Score von 5 und eine Einstufung in Stufe 2.

Die Score-Bildung erfolgt in Anlehnung an Kaltenbach (85) in vereinfachter Form wegen der bereits häufig angesprochenen Problematik einer Textauswertung. Es wurde versucht, nur aufgrund der im Bericht angegebenen Kontraktionsanomalien eine halbquantitative Beschreibung der Ventrikelfunktion zu erhalten (wie auch in der CASS 119 und 143). Der Score kann natürlich nicht genauer sein, als die zugrundeliegende verbale, unstandardisierte Beschreibung der beobachteten Störungen.

3.8. Prognose - Index

Die Bildung des Prognose - Index beruht auf der Vorstellung, daß die prognostische Information von Koronarveränderungen und Ventrikel-funktion zum Teil unabhängig voneinander, also nicht identisch ist (Abrams, 2; Lichtlen, 104; Ross, 154), wobei die letztere eher Überwiegt (Vliestra 187). Diese Informationen werden gekoppelt:

Aus den während der Auswertung gebildeten 5-stufigen Indizes der myokardialen Blutversorgung (Kap. 3.5.1.) und der Ventriklfunktion (Kap. 3.7.1.) wird durch Addition der Stufen ein Prognoseindex gebildet. Dies ist bei den 294 Fällen (94,8%) möglich, bei denen für die Bildung beider Indizes ausreichende Information vorhanden war. Da zusätzlich die 3 Fälle, bei denen ein Infarkt als unwahrscheinlich angesehen wurde, aus der weiteren Analyse entfernt werden, verbleiben 291, die einen Prognose - Index von mindestens 2 und höchstens 10 aufweisen.

Nach Abtrennung einer Gruppe mit nur minimal pathologischen Befunden (Gruppe 0) wurden drei möglichst gleich starke Prognosegruppen gebildet.

Dies ergibt folgende Zuordnung:

Prognoseindex

2,3	Gruppe 0	Exzellente Prognose	N = 20
4,5	Gruppe 1	Gute Prognose	N = 82
6	Gruppe 2	Zweifelhafte Prognose	N = 82
7-10	Gruppe 3	Schlechte Prognose	N = 107
			<u>291</u>

Damit werden die Index-Kombinationen durch Addition wie folgt zugeordnet:

Für Ventrikel und Blutversorgung

gilt: 1 = Völlig normal

2 = Leicht gestört

3 = Gestört

4 = Stark gestört

5 = Sehr stark gestört

		Blutversorgung				
		1	2	3	4	5
Ventrikel	1	0	0	1	1	2
	2	0	1	1	2	3
	3	1	1	2	3	3
	4	1	2	3	3	3
	5	2	3	3	3	3
		Gruppe				

Die folgende Übersicht zeigt ohne Berücksichtigung der Überlebenszeit die Gesamtmortalität für die verschiedenen Werte des Index (bei Ausschluß nichtcardialer Todesursachen).

	G R U P P E												
	0	:	1	:	2	:	3	:					
Prognose - Index	2	3	:	4	5	:	6	:	7	8	9	10	Alle
Nicht verstorben	14	4	:	25	51	:	67	:	42	11	6	-	225
Verstorben	0	2	:	2	4	:	15	:	14	21	10	3	66
% Tote	0	33	:	3	7	:	18	:	25	66	63	100	23
Gesamtzahl	14	6	:	27	55	:	82	:	56	32	16	3	291

Es ist darauf hinzuweisen, daß für die beiden Todesfälle in der Gruppe 0 die Ursache nicht bekannt ist. Davon abgesehen, ist eine deutliche Zunahme der Mortalität mit steigendem Index zu beobachten (Vgl. auch die Analyse der Überlebenszeiten in den Kapiteln 6.9. und 6.10).

Zur hohen Sterblichkeit bei Index 8 und höher sei auf die Hochrisikogruppen in 6.13. verwiesen.

3.8.1. Beziehung Prognose-Index zum Index der Blutversorgung bzw. Ventrikelfunktion

Die Addition der beiden 5-stufigen Indizes zum Prognose-Index ergibt das folgende Muster:

		Blutversorgung					
		1	2	3	4	5	
Ventrikel	1	14	4	19	3	0	40
	2	2	6	49	21	10	88
	3	2	3	58	23	9	95
	4	0	2	23	20	12	57
	5	1	0	3	4	3	11
		19	15	152	71	34	291

Es ist zu erkennen, daß die Indizes häufig die gleichen (101 Fälle, Zahlen im Kreis) oder um nur 1 differierende (120 Fälle) Stufen einnehmen. Immerhin in 70 Fällen jedoch unterscheiden sich die Stufen mindestens um 2. Dem entspricht eine hochsignifikante Korrelation der Indizes untereinander ($p < 0,001$), der jedoch keine strenge lineare Abhängigkeit entspricht (Spearman'scher Koeffizient 0,3458). Eine Kombination der beiden Indizes sollte also mehr prognostische Information beinhalten als einer allein.

(Anmerkung: Bei dem Fall mit Ventrikel-Index 5 und normalem Koronarsystem handelt es sich um einen Fall von Infarkt bei Kardiomyopathie).

Die Indizes verteilen sich wie folgt auf die in 3.8. gebildeten Prognosegruppen:

		Blutversorgung					Gruppe	Ventrikel					Gruppe
		1	2	3	4	5		1	2	3	4	5	
0		16	4				20	18	2				20
1		2	9	68	3		82	22	55	5			82
2		1	2	58	21		82		21	58	2	1	82
3				26	47	34	107		10	32	55	10	107
		19	15	152	71	34	291	40	88	95	57	11	291

Fälle mit einem Blutversorgungs-Index von 4 (zwei Drittel) oder 5 (alle) befinden sich meist in Gruppe 3.

Der mittlere Wert 3 dieses Index hingegen ist in Gruppe 1 bis 3 deutlich vertreten.

Ein Ventrikelindex 4 oder 5 ist jedoch praktisch immer mit der Einstufung in Gruppe 3 verbunden, und in Gruppe 1 finden sich nur 5 Fälle mit dem mittleren Wert 3.

Ausführlich werden diese Zusammenhänge in Kapitel 5.6. diskutiert.

3.8.2. Beziehung des Prognose-Index zur Anzahl befallener Gefäße

Prognose - Gruppe	Erkrankte Gefäße				
	0	1	2	3	
0	16	4			20
1	2	40	28	12	82
2	1	31	32	18	82
3		15	30	62	107
	19	90	90	92	291

Vergleicht man nun die Einteilung in Skalen von 0 bis 3 (Anzahl der erkrankten Gefäße bzw. Gruppen nach dem Prognose - Index), wobei die Fallzahl der Gruppen (soweit möglich) der vorgegebenen Anzahl erkrankter Gefäße angepaßt wurde, so bleiben 150 Fälle oder 51,5% in der gleichen Kategorie (Zahlen im Kreis). In den Kapiteln 6.7. bis 6.10. zeigt sich die Überlegenheit der Gruppeneinteilung nach dem Prognose - Index in der Vorhersage der Todesfälle.

Da 1- und 2-Gefäßkrankungen nur zu 40% in der entsprechenden Gruppe bleiben, scheint vor allem die Inhomogenität dieser Krankheitsbilder häufig zu einer falschen Einschätzung des Risikos zu führen (Vgl. Moraski a.a., 120, die bei Infarktpatienten mit 1- und 2-Gefäßkrankungen die größte Variationsbreite der Parameter linksventrikulärer Funktion fanden).

Immerhin befinden sich 15 Fälle mit 1-Gefäßkrankung in der schlechten Prognosegruppe 3 und umgekehrt sind 12 Dreigefäßkrankungen in der guten Prognosegruppe 1, da die Ventrikelfunktion mit der Anzahl der befallenen Gefäße nicht sehr eng korreliert und auch der Schweregrad der Stenosen in den Gefäßen zu berücksichtigen ist.

4. Durchgeführte Herzoperationen

4.1. Beschaffung und Vorliegen der Berichte

Nach den in 1.1.2. beschriebenen Kriterien gelten von allen 310 angiographierten Studienteilnehmern 66 als operiert.

In jedem Fall wurde von der durchführenden Chirurgischen Klinik (soweit er nicht bereits vorlag) eine Kopie des Berichtes erbeten. 64 Operationsberichte (97%) und 63 Abschlußberichte über die stationäre Behandlung waren zu erhalten. Unter Mitverwendung auch im Rahmen der Studie gesammelter Daten konnte in allen Fällen die Durchführung der Operation und der postoperative Verlauf zufriedenstellend dokumentiert werden.

Es wurden im einzelnen festgehalten:

- Monat und Jahr der Operation
- Indikationsstellung präoperativ
- Klinik der Operation
- Intraoperativ erhobene Befunde an Herz und Koronararterien
- Anzahl und Art der hergestellten Anastomosen (Grafts)
- Aufgetretene Komplikationen

Soweit sie vorlag, wurde die subjektive Beurteilung des Operationserfolgs in Bezug auf das Beschwerdebild durch den Patienten aus späteren Nachuntersuchungsberichten festgehalten. Auch wurde, wenn möglich, die ergometrische Belastbarkeit prä- und postoperativ verglichen. Zusätzlich standen natürlich die Nachuntersuchungsberichte und Fragebögen wie bei allen Studienpatienten für das Follow-up zur Verfügung.

Für die Koronargefäße werden folgende Abkürzungen verwendet:

LCA : Hauptstamm der linken Koronararterie

Riva: Ramus interventrikularis anterior der li. Koronararterie

Rcx : Ramus circumflexus der linken Koronararterie

RCA : Hauptstamm der rechten Koronararterie

Rdg : Ramus diagonalis aus dem Riva (Selten aus Rcx oder LCA)

Rms : Ramus marginalis sinister aus dem Rcx (Selten LCA)

Rip : Ramus interventrikularis posterior aus der re. Koronararterie (aus Rcx bei Linkerversorgungstyp)

(Schemazeichnung im Anhang S. 155)

4.2. Gestellte präoperative Indikation und durchgeführte Operation

4.2.1. Indikationsstellung

Die Indikation wurde dem letzten präoperativen Angiographie- oder Nachuntersuchungsbericht entnommen; gleichzeitig wurde das Ziel der Operation festgehalten. Es wurde jeweils der zuerst genannte bzw. im Vordergrund stehende Aspekt berücksichtigt.

Bypass zur Besserung von Angina pectoris	23x
Bypass zur Besserung der Prognose	31x
Aneurysmektomie wegen Angina pectoris	2x
Aneurysmektomie zur Besserung der Funktion	6x
Aneurysmektomie mit Bypass	2x
Vineberg'sche Operation wegen Angina pectoris	2x

Als Behandlung sonst nicht ausreichend beeinflussbarer Ruhe-Angina pectoris ist die Bypass-Operation mittlerweile unumstritten (Borst e.a., 23; Hurst e.a., 82; Lichtlen e.a., 112; McIntosh und Garcia, 116; Ochser, 129; Ross, 154), eine Besserung darf nach heutigem Stand bei 90% der Patienten erwartet werden. Zur Verbesserung der Prognose, insbesondere im Bezug auf die konservative Mortalität, lassen sich nach wie vor nur vorsichtige Feststellungen treffen - generell kann bei niedriger Frühletalität für Hochgradige Coronarveränderungen bei ausreichender linksventrikulärer Funktion eine Besserung der Langzeitprognose erhofft werden (Borst e.a., 23; ECSSG, 53; Takaro e.a., 181), wobei jedoch anzunehmen ist, daß operable Patienten auch bei konservativer Behandlung eine relativ gute Prognose aufweisen (Groß e.a., 69; McIntosh und Garcia, 116; Wüsten und Lasch, 201).

Die Einteilung in 1-, 2- und 3-Gefäßerkrankungen allein kann wohl kaum zur Grundlage der Therapiewahl konservativ/operativ gemacht werden (Favoloro, 55; Friesinger, 59; Lichtlen, 108), vor allem bei Infarktpatienten (siehe Moraski e.a., 120, die Ventrikelfunktion ist bei 1- und 2-Gefäßerkrankungen nach Infarkt großen interindividuellen Schwankungen unterworfen).

Zur Aneurysmektomie mit oder ohne Revaskularisation gibt es z.T. widersprüchliche Beobachtungen und Auffassungen (Blümchen e.a., 16; Cooley, 48; Kapelanski e.a., 88; Krause und Salter, 93; Rivera und Delcan, 145), vor allem schwankt die perioperative Mortalität stark.

Nach Faxon e.a. (56), aus der Coronary Artery Surgery Study (CASS), stellt allein die Existenz eines Aneurysmas per se keine Bedrohung des Patienten dar; die Inzidenz von AP ist bei Gegenwart eines Aneurysmas niedriger. Eine Aneurysmektomie kann also nur sinnvoll erscheinen, wenn ein ausreichender Zusammenhang zwischen Aneurysma und Beschränkungsbild hergestellt werden kann und somit eine Besserung durch Operation wahrscheinlich ist oder wenn eine deutlich beeinträchtigte linksventrikuläre Funktion durch eine Aneurysmektomie bei vertretbarem Risiko verbessert werden kann. Ansonsten kann unter dauernder Beobachtung die weitere Befundentwicklung verfolgt werden.

4.2.2. Durchgeführte Operationen

Folgende Operationen kamen tatsächlich zur Durchführung:

Einfach - Bypass	28x
Mehrfach - Bypass	26x
Aneurysmektomie	8x
Bypass und Aortenklappenersatz	1x
Bypass und Aneurysmektomie	2x
Totale Denervierung ("Vineberg II")	1x

In 9 Fällen wurde eine andere als die im Vorbericht empfohlene Operation ausgeführt:

- Einmal wurde bei der Indikation "Bypass wegen AP" zusätzlich ein Narbenareal exziiert, ebenso einmal bei der Indikation "Bypass aus prognostischen Gründen".
- Bei der Bypassoperation mit Aortenklappenersatz bestand die Indikation "Bypass aus prognostischen Gründen" (Allerdings lag hier der Angiographiebericht nicht vor, als angiographisch gestellte Diagnosen sind eine LCA-Stenose und ein kombiniertes Aortenklappenventrium bekannt).
- Einmal scheiterte eine zur Verbesserung der Prognose geplante Bypass-Operation, da die stenosierte Gefäße Riva und RCA eine zu weit fortgeschrittene Wandsklerosierung aufwiesen. Hier wurde eine Vineberg II-Operation (Denervierung und Aufsteppen des Omentum majus) durchgeführt.
- Bei einer geplanten Aneurysmektomie bestand kein echtes Aneurysma, sondern eine disseminierte Fibrose. Es wurde ein Bypass auf den Riva gelegt.
- Bei der Indikation "Bypass und Aneurysmektomie" unterblieb die Überbrückung einmal, da das Versorgungsgebiet der stenosierte

Gefäße (Riva und Rdg) bereits völlig fibrotisch war. Im anderen Fall unterblieb die Aneurysmektomie, lediglich wurde die RCA überbrückt.

- Bei der Indikationsstellung zur Vineberg'schen Operation wurde gemäß der zunehmenden Zurückhaltung gegenüber dieser Prozedur (Takaro e.a., 181) ein Bypass bevorzugt (Je 1x Riva und RCA).

4.3. Jahr und Klinik der Operationen

Die 66 Operationen wurden in den Jahren 71 bis 80 durchgeführt und verteilen sich wie folgt:

Jahr	Operationen gesamt		Bypass	
71	2	3,0%	1	1,9%
72	11	16,7%	7	13,0%
73	9	13,6%	7	13,0%
74	7	10,6%	5	9,3%
75	11	16,7%	10	18,5%
76	8	12,1%	8	14,8%
77	4	6,1%	4	7,4%
78	6	9,1%	6	11,1%
79	6	9,1%	4	7,4%
80	2	3,0%	2	3,7%
Summe	66	100%	54	100%

Durchführende Klinik war:

	Operationen gesamt		Bypass	
Univ. Erlangen	33	50,0%	26	48,1%
Univ. München-Nußbaumstr.	6	9,1%	5	9,3%
Univ. München-Großhadern	6	9,1%	6	11,1%
DHZ München	19	28,8%	15	27,8%
Bad Krozingen	1	1,5%	1	1,9%
Genf	1	1,5%	1	1,9%
Summe	66	100%	54	100%

Die Verteilung der durchgeführten Operationen in den verschiedenen Kliniken weist keine gravierenden Unterschiede auf, wohl aber die Anzahl der angelegten Grafts in den 4 häufig genannten Kliniken:

Klinik	Grafts/Operationen	1fach-Bypass
Erlangen	(N=33) 1,0 $\pm$ 0,6	63,6%
Nußbaumstr.	(N= 6) 1,0 $\pm$ 0,6	66,7%
Großhadern	(N= 6) 2,3 $\pm$ 0,8	16,7%
DHZ	(N=19) 2,5 $\pm$ 1,4	10,5%

Das überrascht insofern nicht, da die beiden letztgenannten Kliniken ihren Betrieb erst wesentlich später aufnahmen und die dort durchgeführten Operationen im Durchschnitt über 3 Jahre später stattfanden. Die Vorteile der sog. kompletten Revaskularisierung (Roskamm e.a., 153; Sheldon e.a., 166; Stiles e.a., 173) gelten als gesichert und die verbesserte Operationstechnik (z.B. Walker, 189; Walter und Scheld, 190) erlaubte entsprechend ausgedehnte Eingriffe ohne erhöhtes Risiko. Dem entspricht der sinkende Anteil von 1-fach Bypassoperationen.

4.4. Perioperative Letalität und weitere Komplikationen

Komplikationen wurden in 21 Fällen (=39%) mitgeteilt und führten 2mal ad exitum nach der Operation:

In einem Fall aufgrund postoperativ cerebraler Hypoxie mit Kreislaufinsuffizienz, Blutdruckabfall und Ileus;
im anderen Fall kam es nach einer supraventrikulären Tachykardie zu irreversiblen Kammerflimmern.

Die weiteren Komplikationen:

- Akute myokardiale Ischämien traten in 2 Fällen auf, davon 1x in Verbindung mit Kammerflimmern;
- Passageres Vorhofflimmern trat in 4 Fällen auf, davon 1x nach einer operativ unterbundenen Nachblutung;
- Einmal kam es zu einer supraventrikulären Tachykardie;
- Zweimal zu einer cerebralen Hypoxie;
- Viermal zu postoperativen Embolien (2x flüchtige Lungenembolie, je 1x

cerebrale Embolie, beidseitige Beinarterienembolie nach Aneurysmektomie);

- Beinvenenthrombose (1 Fall)
- Wundinfektion (3 Fälle)
- Postoperative Hepatitis (3 Fälle)

Die Todesfälle traten nach Bypassoperationen auf:

Fall 1: 2fach-Bypass (wegen Angina pectoris)

Fall 2: 4fach-Bypass (aus prognostischen Gründen).

4.5. Die Bypassoperationen

Für die folgenden Betrachtungen scheint es sinnvoll, die Darstellung auf das Kollektiv der 54 Patienten zu beschränken, die eine direkte Revaskularisation ohne zusätzliche operative Prozedur erhielten.

Ausgeschlossen werden somit:

8 Aneurysmektomien

2 Aneurysmektomien mit Revaskularisation (2- bzw. 4-fach Bypass)

1 2-fach Bypass mit Aortenklappenersatz

1 Vineberg-II-Operation

4.5.1. Intraoperativ erhobene Befunde

In 6 Fällen wurde laut Operationsbericht eine Linksherzvergrößerung festgestellt; 23 mal wurde die Größe ausdrücklich als normal beschrieben; 15 mal fand sich hierzu keine Angabe. In den präoperativen Angiographien fand sich laut Bericht in 19 (!) Fällen ein vergrößerter linker Ventrikel, bei diesen 19 wurde intraoperativ nur 1x eine Vergrößerung und 9x ausdrücklich normale Größe bescheinigt.

		<u>Aussage Operationsbericht</u>			
<u>Aussage Angiographie</u>		Vergrößert	k. Angabe	normal	
vergrößert	1	9	9	19	
nicht vergrößert	5	16	14	35	
	6	25	23		

Es ist erstaunlich, wie wenig Übereinstimmung in diesen Zahlen enthalten ist. Die angiographisch beurteilte linksventrikuläre Größe erweist sich (Kap. 6.8.2. und 7.2.11) als stärkster einzelner Prognosefaktor überhaupt. Die Zuverlässigkeit dieser Aussage ist damit erwiesen. Trotzdem sollte die Beurteilung am offenen Herzen eigentlich die genaueste intravital erhältliche Information liefern. Vermutlich ist die Diskrepanz darauf zurückzuführen, daß bei der Kontrastmittel - Ventrikulographie das linksventrikuläre Cavum beurteilt wird und damit die Dilatation feststellbar ist, intraoperativ der äußere Aspekt des Herzens und damit eher die muskuläre Hypertrophie erkennbar wird.

Zum Kaliber und zur Wandqualität der Koronararterien fanden sich folgende Angaben:

Arterie	Kaliber gering	Wand sklerosiert /teilw. skleros.	
Riva	10	5	4
Rdg	1	1	
Rcx	3	5	1
Rms	1		
RCA	12	6	6
Rip	1	1	

4.5.2. Anzahl und Technik der Überbrückungen, gescheiterte Anastomosen

Bei den 54 Bypassoperationen wurden	Brücken	Fälle
99 Stenosen überbrückt, das entspricht im Mittel pro Operation	1	28
1,83 ± 1,08 Stenosen.	2	14
	3	6
	4	5
	5	1

Die Verwendung der Arteria mammaria interna (Ami) und sequentieller Venenbrücken, die bei entsprechender Indikation als Überlegen gilt (Geha, 62; Green, 66; Ochsner, 129; Pfluger e.a., 132), wurde nur in Großhadern und am DHZ bevorzugt. Als Grund ist wohl hauptsächlich der spätere Operationszeitpunkt anzunehmen. In Großhadern wurden von 14 Stenosen 10 mit sequentiell angelegten Doppelbrücken versorgt; im DHZ von 41 Stenosen 5 arteriell durch die Ami überbrückt und 8 durch venösen Doppelbypass (6 durch sequentiellen Bypass und 2 durch eine Venengabel = Y-Graft). Insgesamt wurden 6 Stenosen durch die Ami überbrückt und 18 durch doppelte Anastomosierung. Damit sind von 99 distalen Anastomosen 93 Venenbrücken (bei 84 verwendeten Venen) und 6 arteriell.

Übersicht über durchgeführte und gescheiterte Anastomosen:

Gefäß	Anastomosen gelungen				Gescheitert		
	Gesamt	EzS	SzS	Ami	Kal	Skl	Gesamt
Riva	44	41		3	2	2	4
Rdg I	13	6	4	3	1	1	2
Rdg II	1	1					
Rcx	9	8	1		2	3	5
Rms I	9	7	2				
Rms II	1	1					
RCA	19	18	1		1	3	4
Rip	1	1					
Rpld	2	2					
Summe	99	85	8	6	6	9	15

EzS = Vene End zu Seit; SzS = Vene Seit zu Seit;

Ami = Arteria mammaria interna; Kal = zu geringes Kaliber;

Skl = Fortgeschrittene Wandsklerosierung.

9 verschiedene Gefäße wurden überbrückt, weitaus am häufigsten der Riva (bei 44 bzw. 81,5% der Patienten). Außerdem scheiterten hier noch 4 geplante Grafts (7,4%).

Insgesamt konnte 15 mal ein geplanter Bypass nicht angelegt werden; 6x wegen des zu geringen Gefäßkalibers und 9x wegen fortgeschrittener Wandsklerosierung.

4.5.3. Operationsresultat

Von 54 Bypassoperierten verstarben direkt postoperativ 2 (3,7%). Von den Überlebenden 52 waren bei 34 (= 65,4%) prä- und postoperative Untersuchungsberichte vorhanden, mit deren Hilfe der subjektive Operationserfolg in Bezug auf das allgemeine Beschwerdebild bzw. die prä- und postoperative ergometrische Belastbarkeit verglichen werden konnten.

Von Patienten, die vor Eintritt in die Studie operiert wurden, konnte der Erfolg ebensowenig beurteilt werden wie von Teilnehmern, die nach der Operation an einer weiteren Betreuung in der Studie nicht interessiert waren (Möglicherweise unter der Annahme, durch die chirurgische Behandlung erübrige sich eine gezielte Nachsorge in Zukunft).

Es ergaben sich folgende Ergebnisse:

	subj. Beschwerden	ergometr. Leistung
Gebessert	31 mal	21 mal
Unverändert	1 mal	9 mal
Verschlechtert	2 mal	4 mal

Da hier nur etwa zwei Drittel der Gruppe erfaßt sind, können diese Aussagen nur als Schätzung verstanden werden. Es besteht weitgehende Übereinstimmung mit den im Schrifttum (Amsterdam und Mason, 4; Borst e.a., 23; Hall e.a., 71; Hurst e.a., 82; McIntosh und Garcia, 116) angegebenen Zahlen.

4.6. Gegenüberstellung der Indikationen Angina pectoris bzw. Prävention

Von den Bypassoperationen waren den präoperativen Befundberichten zufolge 22 hauptsächlich wegen pectangiöser Beschwerden und 28 vor allem aus Gründen der Prävention angezeigt.

Das Ziel der Prävention stand aber nicht nach strengen Kriterien bei der zweiten Gruppe im Vordergrund, wenn man bedenkt, daß hier immerhin 10 Einfach-Bypassoperationen enthalten sind.

Insgesamt wurde diese Gruppe im Mittel fast 8 Monate später als die Angina pectoris-Gruppe operiert.

Gegenüberstellung:	Angina pect. (N=22)	Prävention (N=28)
Anzahl Grafts	1,64 $\pm$ 1,00 SA	2,11 $\pm$ 1,13 SA
Abweichung des Op-Zeitpunkts vom Durchschnitt	- 3 Mon.	+ 5 Mon.
Klinik Erlangen	12	10
Nußbaumstr.	2	3
Großhadern	2	4
DHZ	5	10
Riva-Bypass	18	24
Gescheiterte Grafts	7	8
Index Ventrikelfunktion (MW)	2,41 $\pm$ 0,96	2,29 $\pm$ 0,94
Index Blutversorgung	3,68 $\pm$ 0,89	3,79 $\pm$ 0,88
Verstorben (davon früh)	2 (1)	4 (1)
Komplikationen aufgetreten	6	10

Der einzige bedeutende Unterschied liegt in der Anzahl der angelegten Grafts. Dieser Unterschied wird relativiert durch das etwas spätere Operationsdatum der Gruppe Prävention, jedoch korreliert die Anzahl der Anastomosen mit dem Operationsjahr bei den präventiv Operierten enger als bei den AP-Patienten.

5. Bildung von Gruppen nach Erkrankungsgrad und Therapie

5.1. Mögliche Einflüsse der Klinik und des Untersuchungsdatums

Es ist damit zu rechnen, daß die unterschiedlichen Zeitpunkte der ersten Angiographie (v.a. durch geänderte Indikationsstellung und steigenden Wissenstand) und die Klinik der Untersuchung (durch unterschiedliche Konventionen beim Abfassen der Berichte und beim Beurteilen der Filme) einen Einfluß auf die in dieser Arbeit zugrunde gelegten Auswertungsergebnisse ausüben:

Gegenüberstellung der Mittelwerte der gefundenen Indizes nach Jahr und Klinik:

Jahr	N	Index Ventr.	Index Blutv.	Prognose-Index
71	6	3,33	3,33	6,67
72	39	2,77	3,31	6,08
73	41	2,54	3,24	5,78
74	45	2,62	3,24	5,86
75	45	2,40	3,20	5,60
76	63	2,79	3,21	6,00
77	30	3,00	3,47	6,47
78	21	2,76	3,71	6,47
79	1	2	3	5
Augustinum	145	2,68	3,39	6,07
Rechts d. Isar	37	2,65	3,19	5,84
Großhadern	9	2,44	2,89	5,33
Ziemssenstr.	11	2,73	3,09	5,82
Schwabing	21	2,67	3,10	5,76
Neuperlach	11	2,64	3,09	5,73
Harlaching	8	2,50	3,50	6,00
Erlangen	14	3,36	3,36	6,71
DHZ	32	2,72	3,38	6,09
Sonst.	3	2,0	2,3	4,3

Ein Rangtest für mehrere Gruppen (Kruskal-Wallis) für die Parameter Ventrikel-Index, Index der Blutversorgung und Ventrikelvergrößerung ergab weder für die Untersuchungsjahrgänge noch für die untersuchenden Kliniken Unterschiede, die statistisch auffällig oder signifikant sind.

Das Jahr 1971 sowie die Häuser Großhadern und Harlaching zeigen größere Abweichungen vom Durchschnitt, die jedoch aufgrund der niedrigen Fallzahlen keine Schlüsse erlauben. Auffällig ist außerdem die schlechte Ventrikelfunktion und der dadurch hohe Prognose - Index der Erlanger Patienten. Die dortige Angiographien wurden im Durchschnitt wesentlich früher (durchschnittlich über 1 1/2 Jahre) als die anderen durchgeführt, zusätzlich mag gegenüber den Münchner Kliniken eine unterschiedliche Patientenselektion vorliegen.

Weitere Vergleiche zeigen, daß die Probanden der Kliniken Harlaching (4 von 8) und Rechts der Isar (14 von 37) am häufigsten, die der Kliniken Schwabing (keiner von 21) und Erlangen (1 von 14) am seltensten operiert wurden.

Kollateralen, die in 50% der Fälle beschrieben wurden, waren in den Berichten der Kliniken Großhadern (6 von 9), Harlaching (5 von 8) und Schwabing (13 von 21) am häufigsten, in den Berichten aus Erlangen (4 von 14) und des DHZ (13 von 32) relativ selten erwähnt.

Insgesamt können Verfälschungen durch den "multizentrischen" Aufbau der Untersuchung nicht ausgeschlossen werden, die Vergleichbarkeit der Daten erscheint jedoch keinesfalls unvertretbar eingeschränkt.

5.2. Stichprobendefinition

Nach Bildung des Prognose-Index (siehe Kapitel 3.8.) erfolgte bereits eine Einteilung in 4 Gruppen, die verschiedenen Erkrankungsgraden entsprechen.

Zur weiteren Analyse eignen sich nach dem in 3.8. geschilderten Vorgehen 291 Fälle. Aus dieser Grundgesamtheit werden folgende Stichproben gezogen :

Gruppe 0	N = 20
Gruppe 1 (konservativ behandelte)	N = 63
Gruppe 2 (konservativ behandelte)	N = 64
Gruppe 3 (konservativ behandelte)	N = 81
Gruppe Bypass	N = 54

Die Gruppen 0 bis 3 bilden sich nach den in 3.8. errechneten Prognose-Indizes unter Ausschluß der (nach 1.1.2.) operierten Patienten. Die Gruppe Bypass umfaßt die 54 Patienten, die nach

4.5. in der Gruppe der Bypass-Operierten verbleiben. Für diese Gruppe wird der Prognose-Index nicht aufgrund der ersten, sondern der letzten präoperativen Angiographie gebildet, d.h. in 45 Fällen aus dem ersten, in 9 Fällen aus dem zweiten Angiographiebericht.

Vom Befund her wären je 16 Bypassoperierte den Gruppen 1 und 2 zuzuordnen und 22 der Gruppe 3. Beobachtungsbeginn ist bei dieser Gruppe das Operationsdatum, bzw. (wenn später) die Studienaufnahme. Eine getrennte Behandlung der verschiedenen Prognose-Gruppen bei den Bypass-Operierten erscheint aufgrund der geringen Fallzahl nicht sinnvoll.

Es sind somit insgesamt 282 Patienten in 5 separate Stichproben (Gruppen) eingeteilt.

9 operierte Patienten (8 Aneurysmektomierte, einer davon mit gleichzeitiger Revaskularisation sowie der Patient mit gescheitertem Bypass und Vineberg II - Operation) sind in die Gruppenbildung nicht einbezogen, verbleiben aber in der Grundgesamtheit.

5.3. Diskussion der Gruppe O (bzw. der sogenannten O-Gefäß- krankung in der Literatur)

Gut bekannt, jedoch noch keineswegs voll verstanden ist das Phänomen der sog. O-Gefäßkrankung, d.h. das Auftreten von koronarer Herzkrankheit bzw. Myokardinfarkt bei normalem oder nur leicht verändertem Koronarsystem.

Das Auftreten eines Infarkts bei später angiographisch demonstriertem völlig unauffälligem Koronarsystem kann erklärt werden durch einen sich rasch auflösenden Plättchenthrombus, einen Spasmus oder die vollständige Rekanalisierung eines thrombotischen (oder embolischen) Verschlusses (Betriu e.a., 13,14; Rosenblatt und Selzer, 147), wobei die vollständige Rekanalisierung eines echten arteriosklerotischen Verschlusses (die Arbeiten von Betriu e.a., 13; DeWood e.a., 200; DeFeyter e.a., 57 lassen diesen Mechanismus durchaus häufig vermuten) in kurzer Zeit nicht als einziger Mechanismus anzunehmen ist; Oliva und Breckinridge (130) fanden innerhalb von Stunden nach Infarzierung in 3 Fällen völlig normale Koronarien. Der einzige dokumentierte Koronarspasmus bei

den hier behandelten 291 Fällen trat bei völlig normalem Coronarsystem und Z.n. HW-Infarkt in der RCA auf.

Diese Spielart der Erkrankung kommt vor allem bei jungen Patienten (Betriu e.a., 13; Glover e.a., 64; Humphries e.a., 80; Lim e.a., 113; Rosenblatt und Selzer, 147; Roskamm e.a., 150) vor und zeigt im Hinblick auf Rezidive und ganz besonders auf cardiale Todesfälle eine sehr gute Prognose (Betriu e.a., 14; Humphries e.a., 80; Proudfit e.a., 133), obwohl die auftretenden Infarkte und daraus resultierende Kontraktionsstörungen nicht immer geringgradig bleiben (allerdings ist beim nicht transmuralen Herzinfarkt nach Roskamm e.a., 151 die Inzidenz normaler coronarangiographischer Befunde hoch) und häufig deutlich nachweisbar sind (Betriu e.a., 14; Lichtlen e.a., 111; Rosenblatt und Selzer, 147).

Die coronare Herzerkrankung ohne signifikante Stenosen, aber mit nachweisbaren arteriosklerotischen Coronarveränderungen zeigt ebenfalls eine gute Prognose und ein meist jüngeres Lebensalter der Patienten (Glover e.a., 64; Lim e.a., 113; Roskamm e.a., 150).

Die Progression der Stenosen ist nur gering (Marchandise e.a., 115; Roskamm e.a., 150), die cardiale Mortalität jedoch nicht mehr unbedeutend. Proudfit e.a. (133) fanden vor allem nach 6-10 Jahren eine deutliche Zunahme cardialer Ereignisse insgesamt und der Todesfälle.

Die gebildete Gruppe 0 enthält nur Patienten mit dem Prognose-Index 2 und 3, d.h. mit völlig normalen Koronarien und ungestörter Ventrikelfunktion (14 Fälle); nichtsignifikanten Stenosen bei normaler Ventrikelfunktion (4 Fälle); leichten Kontraktionsanomalien bei unveränderten Arterien (2 Fälle).

3 Patienten mit normalem Arteriogramm sind aufgrund höhergradiger Kontraktionsstörungen ebenso wie 11 Patienten mit geringen Koronarveränderungen und leichten Kontraktionsanomalien (6 Fälle) bzw. deutlichen Kontraktionsanomalien (5 Fälle) bereits nicht mehr in Gruppe 0 eingestuft, obwohl sie den oben angesprochenen Krankheitsbildern entsprechen.

In den folgenden Vergleichen wird auf die diskutierten Besonderheiten der Gruppe 0 nicht in jedem Fall explizit eingegangen.

5.4. Vergleich der Gruppen nach den in der Studie erhobenen Daten

5.4.1. Aufnahmealter, Aufnahmezeitpunkt und Beginn der Rehabilitation

Aufnahmealter:

Für die konservativ behandelten Patienten nimmt das Aufnahmealter nur leicht mit der Schwere der Erkrankung zu. Erwartungsgemäß liegt das Alter der Gruppe 0 deutlich tiefer (unter 45 Jahre im Durchschnitt, siehe Kap. 5.2.), auch sind die Bypassoperierten jünger als die konservativ behandelten Patienten. (siehe Tab. 5.4.)

Aufnahmezeitpunkt:

Hier besteht ein auffälliger Unterschied zwischen Gruppe 1 und den anderen Gruppen: Im Durchschnitt lag die Studienaufnahme bei Gruppe 0 fast 14 Monate früher, bei den Gruppen 2, 3 und Bypass 8-11 Monate früher. Der Unterschied ist zu den Gruppen 0, 2 und Bypass im T-Test statistisch signifikant ($p < 0,01$).

Erklären läßt sich diese Differenz bei der Zunahme angiographierter Teilnehmer in späteren Aufnahmejahren (siehe 1.1.1.) mit einer höheren Bereitschaft, die Indikation für die Angiographie auf weniger schwere Krankheitsbilder auszudehnen. (Im Widerspruch dazu steht allerdings der besonders frühzeitige Aufnahmetermin der Gruppe 0, bei der allerdings das Angiographiedatum selbst nicht so viel früher liegt.) (Tabelle 5.4.)

Beginn der Rehabilitation:

Der Abstand zwischen Infarkt und Rehabilitationsbeginn variiert nur mäßig zwischen den Gruppen. Der besonders hohe Anteil der Frührehabilitation (3 Monate oder weniger Abstand) in Gruppe 1 mit 63,5% ist z.T. durch den späteren Aufnahmezeitpunkt bedingt (siehe Kap. 1.4.), auch das mildere Krankheitsbild kann eine Rolle spielen. (Tab. 5.4.)

5.4.2. Verweildauer in der Studie; Ausgeschiedene und Todesfälle während der Teilnahme

Verweildauer:

Die Verweildauer in der Studie ist deutlich am niedrigsten für Gruppe 3, sicherlich bedingt durch den hohen Anteil von Verstorbenen. Die unterdurchschnittliche Verweildauer der Gruppe 1 ist Folge des späteren Aufnahmezeitpunkts.

Durch Ausschluß cardialer Todesfälle (mit ungeklärten) sollte die durch unterschiedliche Krankheitsschwere und daraus folgendes Sterberisiko bedingte Verzerrung ausgeglichen werden.

Doch auch danach liegt die Verweildauer der Gruppe 3 noch mehr als 6 Monate unter dem Durchschnitt, da aus dieser Gruppe mit 17,3% deutlich am meisten Teilnehmer ausgeschieden sind. (Tab. 5.4.)

Ausgeschiedene:

Wie oben erwähnt, ergibt sich der höchste Prozentsatz für Gruppe 3. Ob hierfür gesundheitliche Gründe maßgeblich waren, läßt sich nicht mit Bestimmtheit entscheiden. Die anderen Gruppen zeigen keine auffälligen Unterschiede (Gruppe 0 nur eingeschränkt vergleichbar aufgrund der geringen Fallzahl). (Tab. 5.4.)

Verstorbene:

Während der Studienteilnahme (hier sind also Todesfälle nach Ende der Nachuntersuchungen nicht berücksichtigt) verstarben einschließlich der nichtcardialen Ursachen 45 Patienten. Erwartungsgemäß besteht ein deutlicher Zusammenhang mit der Gruppeneinteilung. In der Gruppe Bypass sind von den 8 Todesfällen 2 postoperativ und 2 sicher nichtcardial bedingt. Außerdem trat in Gruppe 1 und 3 je ein nichtcardial bedingter Todesfall auf (Tab. 5.4.).

5.4.3. Versicherungszweig; durchgeführte Heilverfahren und Nachuntersuchungen

Versicherungszweig:

Eine Zunahme des Anteils der BfA-Versicherten mit zunehmender Schwere des Befunds ist auffällig. Da jedoch ab 1973 der Anteil der BfA-Versicherten bei den Neuaufnahmen ständig sank, spielt beim hohen LVA-Anteil der Gruppe 1 wohl auch wieder der spätere Aufnahmezeitpunkt eine wichtige Rolle.

Bei vergleichbarem Aufnahmezeitpunkt ist jedoch der hohe BfA-Anteil bei den Bypassoperierten im Vergleich zu den konservativ behandelten Patienten statistisch auffällig ($p < 0,05$ im CHI-Quadrat-Test).

Heilverfahren und Nachuntersuchungen:

Die Anzahl der Nachuntersuchungen paßt sich weitgehend der mittleren Verweildauer an.

Die Anzahl der stationären Heilverfahren ist absolut am höchsten in Gruppe 2 mit durchschnittlich 2,92 pro Patient. Bezogen auf die Verweildauer ist bei zunehmender Schwere eine höhere Frequenz von HV's zu erwarten; dies trifft jedoch nur teilweise zu. Von Gruppe 2 auf 3 ist eine leichte Abnahme zu verzeichnen (ein HV pro 24 Monate gegenüber 25,2 Mo, Tab. 5.4.). Dies weist auf insgesamt intensivere Rehabilitationsbemühungen in Gruppe 2 hin, während eventuell in Gruppe 3 ein hoher Anteil der Patienten bereits recht frühzeitig als nicht mehr wieder ins Arbeitsleben einzugliedern galt, weitere Rehabilitationsmaßnahmen sozialmedizinisch somit nicht mehr sinnvoll erschienen.

Ein Nachprüfen dieser Hypothese ist mit den vorliegenden Daten nicht möglich, hier sind weitere Nachforschungen notwendig.

5.4.4. Für die Studienteilnahme maßgeblicher Infarkt

Nur bei den Gruppen 0 und 1 wurde die Diagnosesicherheit in mehreren Fällen eingeschränkt. Dies korreliert mit einer weniger schweren Erkrankung und insbesondere der guten Ventrikelfunktion in diesen Gruppen.

Lokalisation:

Auch hier war die Zuordnung in den Gruppen mit guter Prognose am häufigsten nicht möglich, was auf weniger ausgeprägte Ekg-Zeichen schließen läßt. Außerdem erscheint die anteriore Lokalisation in Gruppe 1 mit 38,1% unterrepräsentiert.

In Gruppe 3 war der Aufnahmeinfarkt bei 17,3% der Patienten bereits ein Reinfarkt (Gesamtdurchschnitt 10,3%, ganze Studie mit 1373 Personen: 9,2%). (Tab. 5.4.)

Genauer wird auf diese Unterschiede im Kapitel 5.5.2. eingegangen.

Stichprobe (nach 5.2.)	Alle	0	1	2	3	Bypass
N =	291	20	63	64	81	54
Aufnahmezeitpunkt (Jahr)	73,8±1,7	73,2±1,6	74,4±1,8	73,6±1,6	73,7±2,0	73,6±1,5
Aufnahmealter	47,8±6,9	44,9±6,3	48,0±6,9	48,5±7,4	49,1±5,9	46,4±7,2
Monate Infarkt - Rehabilitation (MW)	5,2	5,1	4,2	5,0	5,5	5,5
Frührehabilitierte	49,5%	45,0%	63,5%	48,4%	49,4%	39,9%
Verweildauer (Monate)	66±29	75±28	65±25	70±28	57±32	72±26
Ohne Tote (card. bzw. ungekl.)	70±26	75±28	66±25	72±27	64±28	77±23
Ausgeschieden	(43)14,8%	(4)20%	(7)11,1%	(8)12,5%	(14)17,3%	(7)13,0%
Verst. (alle Urs.) whrd. Studie	(45)15,5%	0	(4) 6,4%	(7)10,9%	(24)29,6%	(8)14,8%
Teilnahme bis zuletzt	69,8%	80%	82,5%	76,6%	53,1%	72,2%
Heilverfahren (MW)	2,57±1,23	2,50±1,05	2,46±1,22	2,92±1,41	2,27±1,11	2,85±1,19
Monate / Heilverfahren	25,6	29,8	26,2	24,0	25,2	25,2
Nachuntersuchungen	9,4±4,3	10,3±4,8	9,4±3,8	10,2±4,3	8,3±4,5	10,0±3,7
IVA - versichert	73,2%	80%	90,5%	70,3%	66,7%	64,8%
BfA - versichert	25,8%	15%	9,5%	28,1%	32,1%	35,2%
Aufnahmeinfarkt sicher	95,9%	75%	90,5%	100%	98,8%	100%
VW - Infarkt	46,7%	50%	38,1%	48,4%	46,9%	46,3%
HW - Infarkt	51,2%	45%	55,6%	51,6%	53,1%	51,9%
Reinfarkt	10,3%	10%	6,3%	7,8%	17,3%	9,3%

5.5. Vergleich der auf die Angiographie bezogenen Daten

5.5.1. Beobachtungszeit, Verstorbene

Beobachtungszeit (siehe 2.1.) :

Die mittleren Beobachtungszeiten der Gruppen können natürlich nur verglichen werden, wenn aus cardialer Ursache verstorbene Teilnehmer unberücksichtigt bleiben. Danach beträgt die durchschnittliche Beobachtungszeit $87,4 \pm 36,4$ Monate.

Für die Gruppe Bypass ist der Beobachtungsbeginn etwas anders definiert (siehe 5.2.), da hier die Operation, und nicht die Angiographie das entscheidende Ereignis ist.

Im Mittel beginnt die Beobachtungszeit 19 Monate nach der Aufnahme in die Studie (für die etwas später aufgenommene Gruppe 1 nur 14 Monate). Für alle Gruppen ergeben sich nahezu identische Zeiten um 7 Jahre durchschnittlicher Beobachtungsdauer (siehe Tab. 5.5.).

Verstorbene:

Insgesamt traten 76 Todesfälle unter den 291 beobachteten Teilnehmern auf, nur 5 davon sicher nichtcardial (je 1x Gruppe 1 und 3, 2x Gruppe Bypass, 1 Fall in keiner Gruppe enthalten).

Mit über 50% Verstorbenen zeigt Gruppe 3 die postulierte schlechte Prognose. (Tabelle 5.5.)

Etwas niedrig erscheint die Mortalität von 14,8% der Gruppe Bypass (mit der darin enthaltenen Frühletalität von 3,7%) angesichts der Gruppenzusammensetzung (wie in 5.2. dargestellt) im Vergleich zu den konservativ behandelten Patienten ähnlicher Krankheitsausprägung. Würde für die verschiedene Gruppenzugehörigkeit (22 Operierte entsprächen der Gruppe 3, je 16 Gruppe 1 und 2) die Mortalität der nicht operierten Patienten angenommen, wären rechnerisch 25 bis 30% Tote zu erwarten gewesen. Diese Abschätzung kann aber nicht verbindlich sein, da je z.B. die schwersten Fälle in Gruppe 3 nicht mehr operabel sind und dadurch die Vergleichbarkeit beeinträchtigt wird.

5.5.2. Infarkte vor der Angiographie

Infarktzahl:

Im Durchschnitt waren vor der 1. Angiographie 1,24 Infarkte abgelaufen (bei 22,3% mehr als ein Infarkt); in Gruppe 3 mit 1,44 hochsignifikant ($p < 0,001$, Students T-Test) mehr als in Gruppe 0, 1 und 2. Der Unterschied zur Gruppe Bypass ist nicht signifikant auf dem 1% - Niveau (Tab. 5.5.).

Mehr als 2 Infarkte wurden nur bei 4 Angehörigen der Gruppe 3 (4,9%) vor Angiographie beobachtet (jeweils 3).

Angesichts der guten Ventrikelfunktion (s.u.) erscheint die Infarktzahl in der Gruppe Bypass hoch. Da eine Bypassoperation nur bei gefährdetem, noch funktionsfähigem Myokard sinnvoll sein kann, liegt wohl ein hoher Anteil von Infarkten vor, die das Versorgungsgebiet des stenosierten Gefäßes nur zum Teil nekrotisch werden ließen.

Infarktlokalisierung und -klassifikation:

Wieder zeigt sich ein geringer Anteil von anterioren Infarkten in Gruppe 1 mit 37,1% aller Infarkte.

In den Gruppen 1 und Bypass, bei denen aufgrund der guten Ventrikelfunktion (s.u.) ein hoher Anteil "benigner" Infarkte zu postulieren ist, zeigt sich bei den (bereits unterrepräsentierten) Infarkten anteriorer Lokalisation häufig eine genauere Eingrenzung der Angabe auf eine Region der Vorderwand (anteroseptal oder anteroapikal). Außerdem ist ein gewisser Anteil der Infarkte elektrokardiographisch überhaupt nicht zu lokalisieren. Der Anteil "klassischer" Vorderwand- bzw. Vorderseitenwandinfarkte liegt für beide Gruppen deutlich unter dem Durchschnitt.

(Anmerkung: Auch in Gruppe 3 sind 4 Infarkte im Ekg nicht zu lokalisieren, jedoch handelt es sich in 3 Fällen um Reinfarkte, bei denen bereits vorher Ekg-Veränderungen bestanden.)

Fragliche Infarkte traten vor allem in Gruppe 0 auf, in allen anderen Gruppen nur selten.

Nicht transmurale bzw. rudimentäre Infarkte traten vor allem in Gruppe 0, aber auch in der Bypass-Gruppe auf.

Bei Gruppe 1 gehören in diese Kategorie immerhin 3 von 7 Re-Infarkten.

Der Prozentsatz fraglicher Infarkte ist naturgemäß etwas höher bei den Re-Infarkten, da in diesen Fällen die vorbestehenden Ekg-Veränderungen die Diagnose erschweren. (Tab. 5.5.)

Insgesamt traten in den Gruppen 0, 1 und Bypass (45% der Infarkte 15 der 18 nicht-transmurales bzw. rudimentären Infarkte (83%) auf; von 20 fraglichen Infarkten sind 8 der Gruppe 0 zuzuordnen.

5.5.3. Nichttödliche Reinfarkte und Todesfälle während der Studienteilnahme nach der ersten Angiographie

Bei 25 Patienten wurden noch während der Studienteilnahme nicht-tödliche Reinfarkte dokumentiert; das entspricht 8,6%.

Der (relativ) geringe Prozentsatz bei Gruppe 3 (11,1%) täuscht etwas und ist dadurch zu erklären, daß einerseits der Beobachtungszeitraum sowohl durch die im Mittel später durchgeführte Angiographie als auch vor allem durch den hohen Prozentsatz von Todesfällen und Ausgeschiedenen (nur 53% von dieser Gruppe waren bis zuletzt in der Studie) deutlich vermindert ist. Pro 314 Beobachtungsmonaten trat ein nichttödlicher Reinfarkt auf, etwa 1,7mal häufiger als dem Durchschnitt (544 Monate) entspräche.

Zusätzlich ist bei schwer vorgeschädigten Personen natürlich ein höherer Anteil tödlicher Verläufe bei Reinfarkten anzunehmen. Hierfür spricht die Tatsache, daß bei Gruppe 3 wesentlich mehr Todesfälle als Reinfarkte registriert wurden, was in den anderen Gruppen (außer Bypass, wobei allerdings 2 frühe postoperative Todesfälle zu berücksichtigen sind) nicht nachzuweisen ist. (Tab. 5.5.)

Gegenüber den Beobachtungen von Angster e.a. (6) an einem Kollektiv der Studie ist hier die Relation insgesamt in Richtung der Herztoten gegenüber nichttödlichen Reinfarkten verschoben, doch kann dafür eine etwas schwerere Erkrankung des Kollektivs der Angiographierten verantwortlich gemacht werden.

Gruppe (N =)	Alle (291)	0 (20)	1 (63)	2 (64)	3 (81)	Bypass (54)						
Aufnahme - Beob.beginn (Mo)	19, 1±23, 1	19, 4±19, 1	13, 7±19, 2	19, 3±22, 8	22, 6±25, 2	28, 7±29, 3						
Beobachtungszeit	74, 5±40, 9	84, 4±37, 0	84, 7±33, 9	80, 3±40, 8	59, 0±43, 8	76, 1±40, 0						
Ohne Tote (carc. bzw. ungekl.)	87, 4±36, 4	87, 7±37, 0	88, 6±30, 9	88, 0±39, 3	83, 8±41, 5	81, 3±36, 9						
Todesfälle (ohne nichtcard.)	(71)24, 4	(2)10%	(4)6, 3%	(13)20, 3%	(42)51, 9%	(8*)14, 8%						
Infarkte vor Angiographie - MW	360 - 1, 24	22 - 1, 10	70 - 1, 11	75 - 1, 17	117 - 1, 44	69 - 1, 28						
Mehr als ein Infarkt	22, 3%	10%	11, 1%	17, 2%	39, 5%	27, 8%						
Vorderwandinfarkte	111	30, 8%	7	31, 8%	16	22, 9%	28	37, 3%	39	33, 3%	16	23, 2%
Vorderseitenwand	14	3, 9%	1	4, 5%	1	1, 4%	4	5, 3%	5	4, 3%	2	2, 9%
Anteroseptal	18	5, 0%	1	4, 5%	3	4, 3%	2	2, 7%	4	3, 4%	8	11, 6%
Anteroapikal	20	5, 6%	3	13, 6%	6	8, 6%	1	1, 3%	6	5, 1%	3	4, 3%
Vorderwand insgesamt	163	45, 3%	12	54, 5%	26	37, 1%	35	46, 7%	54	46, 2%	29	42, 0%
Hinterwand	143	39, 7%	7	31, 8%	31	44, 3%	30	40, 0%	48	41, 0%	28	40, 6%
Hinterseitenwand	37	10, 3%	2	9, 1%	7	10, 0%	9	12, 0%	9	7, 7%	9	13, 0%
Hinterwand insgesamt	180	50, 0%	9	40, 9%	38	54, 3%	39	52, 0%	57	48, 7%	37	53, 6%
Vorderwand und Hinterwand	5	1, 4%	0		2	2, 9%	1	1, 3%	2	1, 7%	0	
Fragliche Lokalisation	12	3, 3%	1	4, 5%	4	5, 7%	0		4	3, 4%	3	4, 3%
1. Infarkt rudim./intramural	14		6		0		1		0		6	
1. Infarkt fraglich	11		6		2		1		1		1	
Anzahl der Zweitinfarkte	65	22, 3%	2	10, 0%	7	11, 1%	11	17, 2%	32	39, 5%	13	24, 1%
2. Infarkt rudim./intramural	4		0		3		0		1		0	
2. Infarkt fraglich	9		2		1		1		2		3	
Während Studienteilnahme:												
- Nichttödliche Reinfarkte	25	8, 6%	1	5, 0%	5	7, 9%	6	9, 4%	9	11, 1%	2	3, 7%
- Todesfälle (ohne nichtcard.)	40	13, 7%	0		3	4, 8%	7	10, 9%	23	28, 4%	6*	11, 1%

* 2 postoperative Todesfälle eingeschlossen

Tabelle 5.5

5.5.4. Ekg-Veränderungen und Ergometrie

Im Ruhe-Ekg wurde zum Zeitpunkt der Angiographie Infarktresiduen, Reizleitungs-, Repolarisations- und Rhythmusstörungen in folgender Häufigkeit beschrieben:

	Infarktzeichen		Leitungsstörung			Repol.-	Rhythmus-
	sicher	fraglich	komp.	ink.	intr.	störung	störung
Gruppe 0	4	7	1	2	1	6	-
Gruppe 1	33	16	1	7	1	19	-
Gruppe 2	56	2	2	7	4	25	3
Gruppe 3	68	6	4	8	2	40	7
Bypass	35	6	0	3	1	20	-
Alle	202	38	8	27	9	116	10

komp. = kompletter bzw. bifaszikulärer Schenkelblock

ink. = inkompletter Block, intr. = intraventrikuläre Leitungsstör.

Rhythmusstörung: Zusammenfassung von 2 absoluten Arrhythmien und 8 komplexen (polytope und/oder häufige VES) Extrasystolien.

Die Ekg-Veränderungen werden in Gruppe 2 und 3 in Häufigkeit und Schweregrad zunehmend beschrieben. Der hohe Anteil persistierender Infarktzeichen bestätigt die in 5.5.2. geäußerte Vermutung, wonach in diesen Gruppen die aufgetretenen Infarkte ausgeprägte Schäden hinterließen.

Zum Zeitpunkt der ersten (bzw. der letzten präoperativen) Angiographie lag das Ergebnis einer Ergometrie in 274 Fällen (94,2%) vor.

	Fälle	max. Wattstufe (MW $\pm$ SA)	Abbruch wg. AP		Repolarisations-
			typisch	- atyp.	störungen
Gruppe 0	19	90 $\pm$ 29	1	4	2
Gruppe 1	62	84 $\pm$ 33	11	8	23
Gruppe 2	62	76 $\pm$ 31	15	8	27
Gruppe 3	80	77 $\pm$ 30	25	13	37
Bypass	45	85 $\pm$ 31	18	2	18
Alle	274	80 $\pm$ 30	70	36	109

Auffällig ist die hohe Wattleistung, die von der Bypass-Gruppe durchschnittlich erreicht wurde. Auch waren hier typische pectangiöse Beschwerden für den Abbruch der Belastung der häufigste Grund. Nur bei 40% der Fälle wurden Repolarisationsstörungen beschrieben.

5.6. Vergleich der aus dem Angiographiebericht gewonnenen Daten

Die angiographisch gewonnenen Daten beeinflussen natürlich mehr oder weniger direkt die Bildung des Prognose-Index und damit auch die Gruppeneinteilung. Im Vergleich der Gruppen 0 bis 3 muß diese Tatsache berücksichtigt werden.

5.6.1. Befallene Gefäße und Kollateralenbildung

Anzahl der befallenen Gefäße:

1-, 2- und 3-Gefäßerkrankung (Definition 3.3.) waren gleich oft vertreten. Die Aufteilung ist für die Gruppen 1 und 2 nahezu gleich (29, 21 und 11 bzw. 27, 23 und 13 Fälle). Die Gruppen 3 und Bypass zeigen ein deutliches Überwiegen des Mehrgefäßbefalls. (Tab. 5.6.1.)

Kollateralenbildung:

Deutlich ausgeprägt waren Kollateralen in 44% der Fälle beschrieben bei durchschnittlich 1,74 Wegen. Erstaunlicherweise lagen der Prozentsatz von Patienten mit Kollateralen sowie die Anzahl der beschriebenen Kollateralenwege in der Gruppe Bypass trotz stark geschädigtem Coronarsystem leicht unter dem Gesamtdurchschnitt. (Tab. 5.6.1.)

Da jedoch, je nach untersuchender Klinik, Kollateralen unterschiedlich häufig beschrieben werden (siehe S. 60), kann diese Abweichung auch zufälliger Natur sein.

5.6.2. Index der Blutversorgung

Index der Blutversorgung:

Der Unterschied zwischen den Gruppen 1 und 2 ist hier deutlich ausgeprägter als bei der Anzahl der erkrankten Gefäße (hochsignifikant im T-Test; $p < 0,002$), dennoch basiert die Trennung dieser Gruppen vor allem auf den Unterschieden in der Ventrikelfunktion (siehe dort).

Die Gruppe Bypass weist mit 3,72 einen signifikant ($p < 0,01$) schlechteren Mittelwert des Index auf als die konservativ behandelten Patienten, auch wenn Gruppe 0 nicht mit einbezogen wird. (Mittelwert Gruppe 1, 2 und 3: $3,40 \pm 0,79$ $N=208$)

Für die Gesamtheit besteht eine hochsignifikante Korrelation (Spearman'scher Koeffizient 0,1767; $p < 0,001$) zwischen Alter (bei Angiographie) und Index der Blutversorgung, das heißt also daß allgemein der Gefäßbefall bei älteren Patienten weiter fortgeschritten ist.

5.6.3. Ventrikulographische Befunde

Kontraktionsanomalien:

Das Auftreten von Hypokinesien ist (außer in Gruppe 0, wo lediglich in 2 Fällen überhaupt Kontraktionsanomalien angegeben waren) in allen Gruppen etwa gleich häufig. Die Gruppe Bypass zeigte eine Verschiebung zugunsten der lokal und auf ein Areal beschränkten Hypokinesie, die Gruppe 3 zeigte erwartungsgemäß mehr multipel bzw. großflächig oder global auftretende Hypokinesien.

Akinesien: In Gruppe 1 zeigt sich überhaupt nur 1 Fall von ausgedehnter Akinesie; die Gruppe Bypass weist eine überdurchschnittliche Inzidenz der lokal begrenzten sowie der ausgeprägten Akinesie auf.

Dyskinesie/Aneurysma: Dies o.a. erhöhte Auftreten von Akinesien bei der Gruppe Bypass wird mehr als ausgeglichen durch die sehr niedrige Inzidenz der besonders schwerwiegenden Kontraktionsstörungen (in etwa der Gruppe 1 entsprechend). Die Gruppen 2 und 3 sind hier (Gruppe 3 auch bereits bei den Akinesien) besonders häufig betroffen. (Tab. 5.6.1.)

Ventrikelgröße aus Angiographiebericht:

Vergrößerte bzw. stark vergrößerte linke Ventrikel treten deutlich häufiger in den Gruppen mit schlechterer Ventrikelfunktion auf (die Angabe einer Vergrößerung hatte ja direkten Einfluß auf die Bildung des Funktions-Index in 3.7.1.). (Tab. 5.6.1.)

5.6.4. Index der Ventrikelfunktion

Wie bereits erwähnt, besteht bei diesem Parameter zwischen allen konservativ behandelten Gruppen ein deutlicher Unterschied, der hauptsächlich für die Trennung (v.a. der Gruppen 1 und 2) verantwortlich ist. Zwischen den Gruppen 0, 1, 2 und 3 ist dieser Unterschied durchwegs hochsignifikant ($p < 0,001$). (Tab. 5.6.1.)

Bei den Bypassoperierten ist die Ventrikelfunktion bei der präoperativen Angiographie überdurchschnittlich gut. Im Vergleich zu den nichtoperierten Patienten (ohne Gruppe 0: Mittelwert $2,91 \pm 0,48$) liegt der Index der Bypass-Patienten signifikant besser ($2,41 \pm 0,96$; $p < 0,005$).

Es besteht also bei eher schlechter Blutversorgung eine relativ gute Ventrikelfunktion (in angedeuteter Form besteht dieses Mißverhältnis auch für die Gruppe 1). Zum Teil wurde diese Frage schon in 5.5.2. behandelt. Weitere Aufschlüsse könnte eine nähere Analyse des Befallsmusters der Coronerarterien in den einzelnen Gruppen geben.

Der Zusammenhang zwischen Alter und Ventrikelfunktion ist wesentlich lockerer als der zwischen Alter und Index der Blutversorgung (siehe 5.5.2.). Hier beträgt der Spearman'sche Koeffizient 0,0976 ($p < 0,05$).

Gruppe	Alle	0	1	2	3	Bypass
N =	291	20	63	64	81	54
Befallene Gefäße (MW)	1,88±0,94	0,20±0,41	1,65±0,81	1,75±0,80	2,42±0,72	2,15±0,83
0 Gefäß	6,5%	80%	3,2%	1,6%	0	0
1 Gefäß	30,9%	20%	46,0%	42,2%	13,6%	27,8%
2 Gefäße	30,9%	0	33,3%	35,9%	30,9%	29,6%
3 Gefäße	31,6%	0	17,5%	20,3%	55,6%	42,6%
Deutliche Kollateralen	44,0%	0	38,3%	46,9%	58,0%	42,6%
MW Kollateralwege (deutsch)	1,74±0,76	0	1,67±0,70	1,73±0,74	1,81±0,80	1,65±0,78
MW Blutversorgungs-Index	3,30±0,97	1,20±0,41	2,85±0,50	3,14±0,53	4,04±0,72	3,72±0,86
Ventrikel vergrößert	46,4%	0	6,3%	60,9%	81,5%	35,2%
LV stark vergrößert	11,0%	0	0	6,3%	25,9%	5,6%
Hypokinesie gesamt	46,0%	10%	47,6%	46,9%	50,6%	50,0%
Ausgedehnt bzw. multipel	29,2%	0	28,6%	28,1%	40,7%	24,1%
Akinesie gesamt	25,1%	0	11,1%	25,0%	43,2%	31,5%
Ausgedehnt bzw. multipel	10,7%	0	1,6%	10,9%	22,2%	13,0%
Dyskinesie/Aneurysma	38,1%	0	22,2%	48,4%	58,0%	20,4%
Ausgedehnt bzw. multipel	17,9%	0	4,8%	23,4%	30,9%	7,4%
Index Ventrikelfunktion	2,69±1,05	1,10±0,31	1,87±0,46	2,86±0,53	3,75±0,72	2,41±0,96

Tabelle 5.6.1.

5.6.5. Stenosen und Verschlüsse an den verschiedenen Stellen: Diskussion der Befallsmuster

In Tab. 5.6.2. sind die dokumentierten Stenosen für alle Gruppen und jede mögliche Lokalisationsangabe nach ihrem Schweregrad aufgelistet. Um Vergleiche zu erleichtern, sind die Angaben so umgerechnet, als bestünde jede Gruppe aus 100 Patienten; wegen der notwendigen Rundung weichen die errechneten Summen etwas ab.

Erwartungsgemäß sind die Veränderungen in Gruppe 3 deutlich am stärksten ausgeprägt. Das gilt insbesondere für den funktionell bedeutenden proximalen Bereich des Ramus interventrikularis anterior (Riva) und den Hauptstamm der rechten Koronararterie (RCA), die bei 31% bzw. 35% der Gruppenangehörigen komplett verschlossen sind.

Interessant erscheint ein Vergleich der Gruppen 1 und 2, die bei nahezu gleicher Anzahl befallener Gefäße und nur leicht unterschiedlichem Index der Blutversorgung eine deutlich differente Ventrikelfunktion aufweisen: dadurch könnten wertvolle Aufschlüsse über die verschiedene Auswirkung scheinbar vergleichbarer Stenosen auf die Funktionsfähigkeit des Myokards gewonnen werden.-

Proximale Stenosen treten in Gruppe 1 sogar etwas häufiger als in Gruppe 2 auf, jedoch insgesamt weniger fortgeschritten (häufiger Stufe II). In den distalen Gefäßabschnitten bzw. den Gefäßen 2. Ordnung zeigt sich bei Gruppe 2 ein deutlich höhergradiger Befall (mehr diffuse Koronarsklerose?) mit einer Inzidenz von 0,3 Verschlüssen pro Person gegenüber 0,1 pro Person bei Gruppe 1. Außerdem ist der Riva bei Gruppe 2 wesentlich stärker befallen, in seinem Versorgungsgebiet treten doppelt so viele Totalverschlüsse auf wie in Gruppe 1 (entsprechend auch dem beobachteten höheren Anteil an Vorderwandinfarkten).

Zusammenfassend scheint die schlechtere Ventrikelfunktion also hier hauptsächlich durch höhergradige Stenosierungen vor allem im distalen Bereich (dort ist der Befall auch quantitativ stärker) sowie durch den recht schweren Befall des Riva bedingt zu sein.

Von besonderem Interesse bezüglich der gegensinnigen Abweichung von Koronarveränderungen und Ventrikelfunktion ist eine eingehende Analyse der Gruppe Bypass.

Hier liegt die Zahl der proximalen hochgradigen Stenosen (Stufe III) an den Hauptgefäßen mit 0,72 pro Person sehr hoch. Nur in dieser Gruppe übertrifft sie die Anzahl der Verschlüsse an gleicher Stelle von 0,33 (und zwar bei weitem) und liegt sogar über der Vergleichszahl von Gruppe 3 (0,64 hochgradige Stenosen gegen 0,67 Verschlüsse pro Person).

Das ist nicht weiter überraschend, da gerade diese Stenosen ja die klassische Indikation für eine Revaskularisation darstellen. Insgesamt liegen alle Stufe III-Stenosen fast zur Hälfte im Riva-Versorgungsgebiet.

Proximal lokalisierte komplette Verschlüsse sind in dieser Gruppe deutlich unterrepräsentiert (0,33 pro Person - Gesamtdurchschnitt 0,47), Verschlüsse insgesamt aber sogar leicht über dem Durchschnitt (0,78 gegen 0,74). Dies entspricht einer hohen Zahl distal gelegener Verschlüsse (den in 5.5.2. angesprochenen "benignen" Infarkten entsprechend).

Die Stenosen der Stufe II sind insgesamt in dieser Gruppe relativ selten.

Bei der Lokalisation fällt der häufige Befall des Ramus circumflexus (Rcx) auf. In seinem Versorgungsgebiet manifestieren sich 25,6% (Alle: 14,9%) der aufgetretenen Verschlüsse und 29,5% (Alle: 23,4%) der Stenosen Stufe III.

Gegenstück ist die rechte Koronararterie (RCA): 35,9% der Verschlüsse und 22,8% der Stenosen Stufe III (Alle: 43,3% bzw. 35,5%). Folgende Hypothesen scheinen geeignet, die relativ gute Ventrikelfunktion in dieser Gruppe zu erklären:

Die Verschiebung zu hochgradigen bis subtotalen Stenosen hat in vielen Fällen noch keine Verschlechterung der Kontraktion (trotz vermindertem O₂-Angebot) unter Ruhebedingungen bewirkt.

Die hohe Inzidenz von Verschlüssen im Rcx-Bereich scheint mit relativ geringen Funktionsausfällen verbunden zu sein.

Die hohe Anzahl eher peripher lokalisierter Verschlüsse hat zu entsprechend weniger ausgedehnten Infarkten geführt (siehe auch die sehr niedrige Inzidenz des proximalen Riva-Verschlusses, dessen ungünstige Auswirkungen bekannt sind).

Insgesamt zeigt die Zusammensetzung dieser Gruppe auch an, daß Bypass-Operationen in der vorliegenden Grundgesamtheit einem aus folgenden Gründen doch relativ speziellen Kollektiv vorbehalten waren:

Die Verschlüsse liegen hauptsächlich im distalen Stromgebiet, während im proximalen Bereich der Hauptstämme hochgradige Stenosen vorherrschen, die große Teile des Herzmuskels bedrohen, aber noch nicht zu ausgedehnten Nekrosen führten. Insgesamt ist trotz ausgeprägter Koronarveränderungen die Ventrikelfunktion noch gut erhalten. Die abgelaufenen Infarkte haben also nur begrenzten Schaden hinterlassen.

Gruppe	Alle												O												1												2												3												Bypass											
Schweregrad	I	II	III	IV	I	II	I	II	III	IV	I	II	III	IV	I	II	III	IV	I	II	III	IV	I	II	III	IV	I	II	III	IV																																										
LCA Hauptstamm	15	6	0	-	-	6	8	-	14	5	-	23	11	1	-	19	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-																																										
Riva proximal	5	10	21	17	10	5	5	11	10	11	9	9	20	14	5	10	25	31	7	13	3	9	6	17	6	17	6	17	6	17																																										
Rcx proximal	8	8	10	2	5	10	11	3	3	3	2	11	2	21	1	7	9	21	1	7	9	17	6	22	19	19	19	19	19	19																																										
RCA proximal	13	11	15	23	10	-	16	10	17	22	14	9	13	23	7	14	17	35	15	7	22	19	19	19	19	19	19	19	19	19																																										
Summe proximal	42	34	47	42	25	5	37	40	30	37	39	25	36	39	47	43	64	67	41	30	72	33	33	33	33	33	33	33	33	33																																										
Riva distal	5	11	12	8	5	5	5	19	6	2	-	13	11	8	7	15	10	7	7	20	13	13	15	4	15	4	15	4	15	4																																										
Rdg	7	12	10	4	5	10	10	8	6	2	3	16	6	3	6	15	9	13	13	15	4	15	4	15	4	15	4	15	4	15																																										
Summe	11	24	22	12	5	15	14	27	13	3	3	28	17	11	14	22	30	19	20	35	17	17	17	17	17	17	17	17	17	17																																										
Rcx distal	4	7	8	5	-	5	6	3	8	2	2	6	6	5	4	7	12	10	4	17	6	7	6	7	6	7	6	7	6	7																																										
Rms	7	14	14	2	-	11	6	13	13	2	6	19	8	5	2	21	23	1	13	11	17	4	17	4	17	4	17	4	17	4																																										
Summe	12	21	22	8	-	5	17	10	21	3	8	25	14	9	6	28	36	11	17	28	22	11	22	11	22	11	22	11	22	11																																										
RCA distal	3	3	6	3	-	3	3	3	3	-	5	8	3	3	2	4	12	7	2	-	4	2	4	2	4	2	4	2	4	2																																										
Rmd	1	2	4	1	-	3	-	2	2	-	2	2	3	-	1	4	7	4	-	2	2	-	2	-	2	-	2	-	2	-																																										
Rip	4	7	7	3	5	6	14	2	3	3	5	2	11	5	4	10	10	2	4	-	2	4	-	2	4	-	2	4	-	2																																										
Rpld/Ravd	2	1	3	1	-	-	-	-	2	-	-	6	2	4	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2																																										
Summe	10	13	19	9	5	-	13	17	8	3	11	11	23	9	11	20	32	16	7	4	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9																																										
Summe distal	33	58	64	29	10	20	44	54	41	10	22	65	55	30	31	70	98	46	44	52	67	37	67	37	67	37	67	37	67	37																																										
Riva o.n.A.	4	12	8	2	10	5	8	11	6	-	5	16	9	3	1	16	12	1	7	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4																																										
Rcx o.n.A.	7	16	3	1	-	5	8	14	-	2	8	16	3	-	7	25	6	1	7	6	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4																																										
RCA o.n.A.	7	15	4	1	-	6	17	5	-	-	8	13	8	2	9	19	6	1	6	17	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-																																										
Summe o.n.A.	18	44	15	4	10	10	22	43	11	2	20	44	20	5	17	59	25	4	17	30	7	7	7	7	7	7	7	7	7	7																																										
Versorg.geb. Riva	21	46	51	31	25	25	27	49	29	14	17	53	47	28	20	48	67	51	24	41	72	30	30	30	30	30	30	30	30	30																																										
Versorg.geb. Rcx	27	45	36	11	5	10	35	35	24	8	17	42	20	11	25	62	63	14	31	43	43	20	43	20	43	20	43	20	43	20																																										
Versorg.geb. RCA	30	40	38	32	15	0	35	44	30	25	33	33	44	34	27	52	56	52	28	28	31	26	26	26	26	26	26	26	26	26																																										
Summe alle Stenos.	93	136	126	74	45	35	103	136	83	48	81	133	111	73	95	172	186	116	102	111	146	78	78	78	78	78	78	78	78	78																																										

Standardisiert auf Stenosen pro 100 Teilnehmer (= gerundete Prozentzahlen, dadurch z.T. abweichende Summen)

5.6.6. Beziehung der Infarkt- und Stenosenlokalisation zur linksventrikulären Funktion

Um den Einfluß der Infarktlokalisation auf die Ventrikelfunktion zu bestimmen, wurden zwei neue Stichproben gebildet:

VW bedeutet: Abgelaufener Vorder- oder Vorderseitenwandinfarkt, kein Infarkt im Hinterwandbereich.

Mindestens ein sicherer, transmuraler Infarkt.

HW bedeutet: Hinter- oder Hinterseitenwandinfarkt, kein VW- oder VSW-Infarkt.

Mindestens ein sicherer, transmuraler Infarkt.

Ausgeschlossen wurde auch ein Fall mit Vorderwandinfarkt bei zugrundeliegender primärer Kardiomyopathie ohne coronare Herzkrankheit.

Gegenüberstellung:	VW	HW	p
N =	101	154	
Befallene Gefäße (MW)	1,84	2,16	$p < 0,01$
Index der Blutvers. (MW)	3,38	3,56	n.s.
Index d. Ventr.funkt. (MW)	2,98	2,75	n.s.
Quotient	0,91	0,82	$p < 0,05$
Verstorben (ohne nichtcard.)	26	31	n.s.
davon postoperativ	-	2	
Infarkte vor 1. Angio (MW)	1,37	1,32	n.s.
Reinfarkte bei	13	8	$p < 0,05$
Operiert	19	32	n.s.

Bei den HW - Infarkten zeigt sich also ein signifikant höherer Gefäßbefall, jedoch trotz weiter fortgeschrittener KHK eine relativ gute Ventrikelfunktion (wie Defeyter e.a., 57, ebenfalls berichten). Der Quotient aus Index der Ventrikelfunktion / Blutversorgung liegt bei den VW - Infarkten deutlich höher, der Unterschied erreicht jedoch auf dem 1% - Niveau keine Signifikanz (T - Test).

Die Reinfarktquote liegt bei den VW - Infarkten statistisch auffällig höher; die Sterblichkeit (ohne nichtcardiale Todesfälle) ist mit 26 Toten (26%) gegenüber 31 ($\hat{=}$ 20%) vergleichbar (Chi - Quadrat - Test), wobei die Prognose der HW - Infarkte etwas besser sein könnte (siehe Kap. 6.1.1.).

Beim weiteren Vergleich überwiegen bei den VW - Infarkten deutlich die schwereren Kontraktionsstörungen (Dyskinesien / Aneurysmen) bei seltenerem Auftreten von Hypokinesien:

Ventrikulographische Befunde:

	VW	HW	Chi-Quadrat
N =	101	154	
Ventrikel vergrößert	55	78	n.s.
davon stark	17	10	$p < 0,01$
Hypokinesien	40	87	$p < 0,01$
stark ausgeprägt	19	59	$p < 0,001$
Akinesien	29	41	n.s.
stark ausgeprägt.	14	16	n.s.
Dyskinesie/Aneurysma	59	51	$p < 0,001$
stark ausgeprägt	29	22	$p < 0,005$

Die häufigere Bildung von Aneurysmen nach VW-Infarkten ist bekannt und führt wohl hauptsächlich zur erhöhten Quote von stark vergrößerten Ventrikeln.

Ein Vergleich der Befallsmuster bei den verschiedenen Stufen der Ventrikelfunktion zeigt die besondere Bedeutung eines hochgradigen Riva-Befalls:

Ventrikel-Index	2		3		4 oder 5		
N =	88		95		68		
Stenosegrad	III	IV	III	IV	III	IV	Alle Zahlen auf
Riva proximal	18	15	22	15	28	31	N=100 umgerechnet
Rcx proximal	8	1	8	2	22	2	(Prozentzahlen)
RCA proximal	24	22	12	27	13	25	
Versorg.geb. Riva	47	25	54	34	63	50	
" Rcx	32	15	40	7	49	13	
" RCA	43	30	49	41	30	35	
Summe	122	70	143	82	143	98	

Es zeigen sich also bei schwerer Beeinträchtigung der Ventrikelfunktion (Stufe 4/5) 51% aller Verschlüsse im Riva-Versorgungsgebiet; 32% im proximalen Riva-Abschnitt.

Zum Vergleich: Stufe 3 41% bzw. 18%

Stufe 2 36% bzw. 21%

Für RCA und Rcx besteht annähernde Gleichverteilung. Ähnliches gilt weniger ausgeprägt für die hochgradigen (Stufe III) Stenosen.

6. Der Einfluß der erhobenen Daten auf die Prognose - Univariate Analysen der Überlebenszeit

Die Prognostische Aussagekraft der (wie in Teil 2 und 3 dieser Arbeit dargestellt) dokumentierten Daten wurde mit Hilfe von Sterbetafelanalysen für inkomplette Überlebensdaten (censored observations) untersucht.

Verwendet wurden die Programmsysteme SPSS (Nie und Hull, 125) und BMDP (Benedetti e.a. in 20) am Leibniz-Rechenzentrum der Bayrischen Akademie der Wissenschaften. Zielereignis waren cardiale und ungeklärte Todesfälle bekannten Datums (eingeschlossen die nach Bypass-Operationen aufgetretenen).

Die durchgeführten Signifikanztests (Lee-Desu-Statistik in SPSS, Breslow-Statistik in BMDP) ergeben bei Vergleichen übereinstimmende Resultate, sind also äquivalent anwendbar.

Folgende Eckdaten werden angegeben:

SUR 8: Prozentsatz der Überlebenden nach 8 Jahren. Die Zeitspanne wurde gewählt, da nach 96 Monaten etwa die Hälfte der 291 analysierten Überlebenszeiten zensiert ist und später bei sinkenden Fallzahlen die Ergebnisse durch Zufallseinflüsse stark streuen würden und ein irreführendes Bild ergäben.

MORT 8: Durchschnittliche jährliche Mortalität in Prozent nach 8 Jahren, die nach der Formel $(1 - (S8)^{1/8}) \times 100$ (wobei $S8$ der Bruchteil der Überlebenden nach 8 Jahren ist).

p : Irrtumswahrscheinlichkeit der Hypothese, daß zwischen den getesteten Gruppen Unterschiede in den Überlebenszeiten bestehen (wobei Überlebenszeiten auch über 8 Jahre bei o.a. Tests berücksichtigt werden). p wird ab einem Wert von 0,05 angegeben, wobei diese Angabe deskriptiven Zwecken dient. Bei der großen Anzahl durchgeführter Tests (auch wenn viele Variable stark untereinander korreliert sind) kann ein Fehler 1. Art erst bei deutlich kleinerem p mit hinreichender Sicherheit ausgeschlossen werden.

Im Text wird von einem signifikanten Ergebnis ab einem Niveau $p = 0,001$ und von einem statistisch auffälligen Ergebnis ab $p = 0,01$ gesprochen.

Werden Vergleiche zu jährlichen Sterbequoten aus anderen Studien angestellt, so sind diese im allgemeinen aus den vorhandenen Zahlen analog zu MORT 8 errechnet. Dies erschien notwendig, da in einigen Fällen die jährliche Mortalität als Gesamtmortalität dividiert durch Anzahl der Jahre angegeben wird, wodurch bei längeren Beobachtungszeiten deutliche systematische Fehler entstehen.

6.1. Einfluß der Diagnosen

6.1.1. Infarktidiagnose

Gemeint ist im folgenden jeweils der letzte Infarkt vor der Durchführung der ersten Angiographie (siehe Kap. 2.3.1.).

	N	SUR 8	MORT 8	p
Erstinfarkt	226	85,2	2,0	0,0042
Reinfarkt	65	64,5	5,3	
Diagnose ohne Einschränkung	256	80,3	2,7	n.s.
Diagnose eingeschränkt	35	87,0	1,7	
Vorderwandbereich	101	81,4	2,5	n.s.
Hinterwandbereich	144	82,5	2,4	
Sonstige Lokalisation	46	76,3	3,3	

Tab. 6.1.1.: Mortalität abhängig vom letzten Infarkt

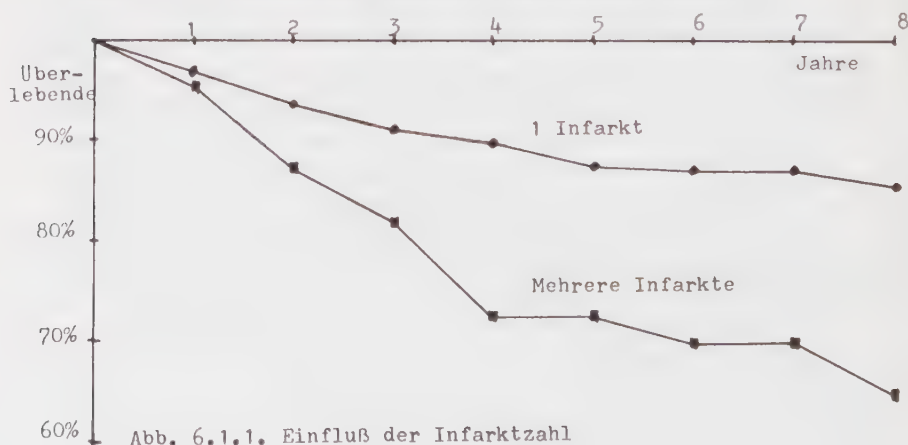


Abb. 6.1.1. Einfluß der Infarktzahl

Tab. und Abb. 6.1.1. zeigen, wie beim Vorliegen von mehr als einem Infarkt (im Durchschnitt 2,06 Infarkte) die Prognose im weiteren Verlauf statistisch auffällig schlechter ist. Das entspricht den von Davis e.a. (51) bzw. im Coronary Drug Projekt von Schlant e.a. (161) berichteten Ergebnissen.

Ist die Diagnose des letzten Infarkts mit dem Attribut "rudimentär", "nicht transmural", "anamnestisch" oder "fraglich" eingeschränkt, so läßt sich daraus statistisch keine Verbesserung der Überlebenszeit nachweisen.

Die Infarktlokalisierung wird folgendermaßen definiert: "Vorderwandbereich" umfaßt die Fälle, bei denen der letzte Infarkt ein Vorder- oder Vorderseitenwandinfarkt war und keine vorherige oder gleichzeitige Infarzierung der Hinterwand bestand. Entsprechendes gilt für den Hinterwandbereich. Dadurch ergibt sich für sonstige Lokalisationen wegen der Doppellokalisierung eine relativ hohe Mortalität. Es besteht kein nachweisbarer Unterschied, obwohl nach dem Schrifttum (Abendin und Deck, 1; Davis e.a. 51) Vorderwandinfarkte eine höhere Mortalität aufweisen. Dies ist bedingt durch ausgedehntere Schäden am linken Ventrikel (De Feyter e.a. 57; Kumpuris e.a. 94). Durch die Präselektion rehabilitationsfähiger Patienten im vorliegenden Krankengut wird dies offenbar ausgeglichen.

6.1.2. Weitere cardiale Diagnosen

Analysiert werden 69 Patienten, bei denen ein linksventrikuläres Aneurysma vor oder bei der Angiographie diagnostiziert wurde sowie 50 mit der Diagnose Herzinsuffizienz (latent oder manifest), die klinisch vor oder anläßlich der Katheteruntersuchung gestellt wurde. Bei 11 war mindestens einmal eine Dekompensation eingetreten.

	N	SUR 8	MORT 8	p
Kein Aneurysma	222	79,4	2,8	n.s.
Aneurysma	69	81,5	2,5	
Keine Insuffizienz	241	87,2	1,7	0,0000 h.s.
Insuffizienz	50	54,6	7,3	
Dekompensation	11	29,3	14,2	

Tab. 6.1.2.: Einfluß der Diagnosen Aneurysma / Herzinsuffizienz

Die Prognose verschlechtert sich bei Vorliegen einer Insuffizienz hochsignifikant, die Sterbequote ist mit 7,3% auf das 4-fache erhöht. Nach Dekompensation ergibt sich ein weiterer starker Anstieg auf 14,2%. Dieser starke negative Einfluß ist hinreichen bekannt, so wird bei Burggraf und Parker (37) bei deutlich höherer Gesamtmortalität die jährliche Absterbequote von 28 herzinsuffizienten Angiographierten aus einem Gesamtkollektiv von 259 mit 17,6% nach 5 Jahren Beobachtung ermittelt.

Die Diagnose eines Aneurysmas zeigt keine prognostische Relevanz und scheint für sich (z.B. bei kleinem Aneurysma) den Zustand nicht sehr zu beeinträchtigen.

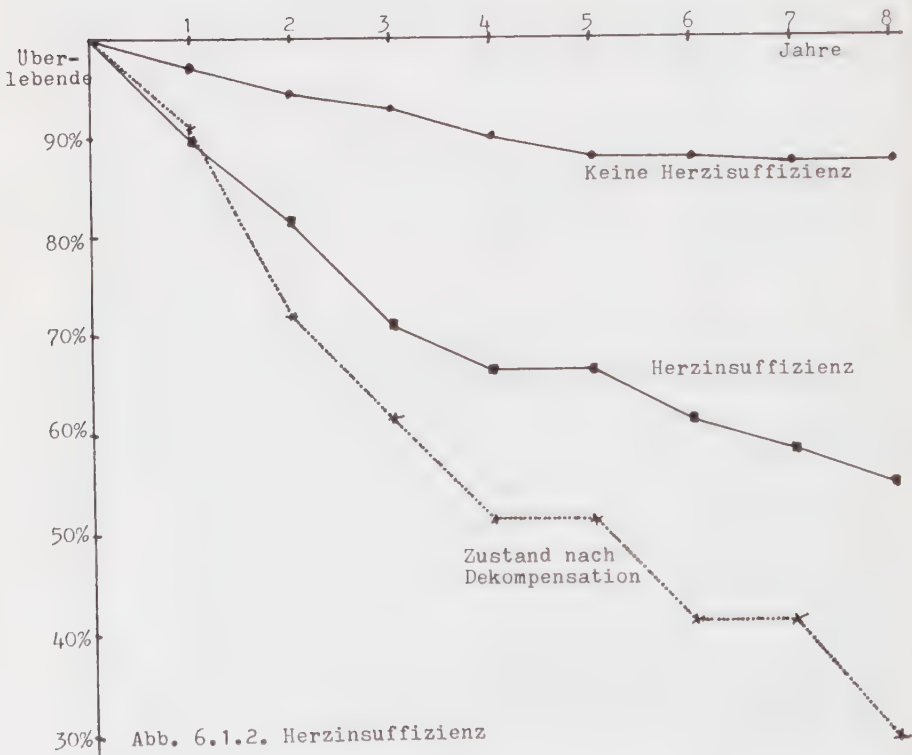


Abb. 6.1.2. Herzinsuffizienz

6.1.3. Sonstige Diagnosen

Die im Kapitel 2.3.2. aufgeführten Diagnosen werden wie folgt zusammengefaßt:

Lebererkrankung = "Hepatopathie", "Cirrhose", "Hepatitis".

Psychosomatische Störung = "Vegetatives Syndrom", "Psychovegetative Labilität", "neurotische Fehhaltung", "Neurose".

Lungenerkrankung = "chronische Bronchitis", "Emphysem".

Nierenerkrankung = "Nephropathie", "Niereninsuffizienz", "Nephrolithiasis".

Thromboembolische extracardiale Symptomatik = "Cerebralsklerose", "ischämischer Insult", "Lungenembolie", "Claudicatio intermittens", "AVK Oberschenkel/Becken", "generalisierte Sklerose", "venöse Thrombose".

	N	SURT 8	MORT 8	p
Keine Lebererkrankung	190	81,2	2,6	n.s.
Lebererkrankung	101	81,3	2,6	

Keine Lungenerkrankung	260	76,7	3,3	n.s.
Lungenerkrankung	31	93,3	0,9	

Keine Nierenerkrankung	255	79,9	2,8	n.s.
Nierenerkrankung	36	89,6	1,4	

Keine Thromboembolie / AVK	215	81,2	2,6	n.s.
Thromboembolie / AVK	76	80,5	2,7	

Keine psychosom. Störung	235	80,1	2,7	n.s.
psychosom. Störung	56	84,9	2,0	

Tab. 6.1.3.: Einfluß nichtcardialer Diagnosen

Zusätzliche Erkrankungen scheinen nach Tab. 6.1.3. die cardiale Mortalität nicht zu erhöhen, tendenziell sogar herabzusetzen. Zum Verständnis kann beitragen, daß hier alle während der Studienteilnahme festgehaltenen Diagnosen berücksichtigt wurden, also auch nach der Angiographie gestellte. Mit zunehmender Dauer der Studienteilnahme steigt jedoch neben der Überlebenszeit auch die Wahrscheinlichkeit, daß neue Krankheiten auftreten bzw. erkannt werden. Dies ist bei einer konsequenten regelmäßigen Betreuung, wie sie durch das Nachuntersuchungssystem gewährleistet ist, eine logische Folge. Gleichzeitig besteht eine verbesserte Möglichkeit der Früherkennung und damit rechtzeitigen therapeutischen Eingreifens.

Die extracardiale Mortalität kann zwar durch diese Diagnosen erhöht sein, doch spielt sie mit 5 von 76 Todesfällen oder 6,6% nur eine untergeordnete Rolle.

Insgesamt läßt sich vermuten, daß extracardiale Krankheiten die cardiale Mortalität im vorliegenden Kollektiv kaum beeinflußt haben, daß also Infarktpatienten im allgemeinen an den Auswirkungen der Herzerkrankung sterben.

6.2. Röntgenaufnahme der Thoraxorgane

6.2.1. Herzgröße

Die Herzgröße im Röntgenbild wurde als normal, grenzwertig oder vergrößert eingeordnet. Aus allen Untersuchungen vor der ersten Angiographie wurde der schlechteste Befund ausgewählt.

	N	SUR 8	MORT 8	p
Herz normal	193	85,7	1,9	
grenzwertig	40	81,1	2,6	0,0000 h.s.
vergrößert	57	67,9	4,7	

Tab.: 6.2.1.: Einfluß der Herzgröße im Röntgenbild

Es zeigt sich eine hochsignifikante Abhängigkeit, jedoch nur bei einer eindeutig vergrößerten Herzsilhouette verschlechtert sich die Prognose deutlich. Vergleichbare Resultate finden sich bei Bruce e.a. (28), Davies e.a. (51), Friesinger und Perry (60) und Schlant e.a. (161). Als exakteres Maß zeigt das Verhältnis Herzvolumen/Körpergewicht von Herzinfarktpatienten bis 40 Jahren bei Roskamm e.a. (150) sogar unabhängig von angiographischen Daten signifikanten Einfluß auf die Prognose.

6.2.2. Stauungszeichen

In 23 Fällen waren im Thoraxbild Hinweise für eine pulmonale Stauung beschrieben.

	N	SUR 8	MORT 8	p
Keine Stauung	268	83,1	2,3	0,0057
Stauungszeichen	23	63,4	5,5	

Tab. 6.2.2.: Stauungszeichen im Röntgenbild

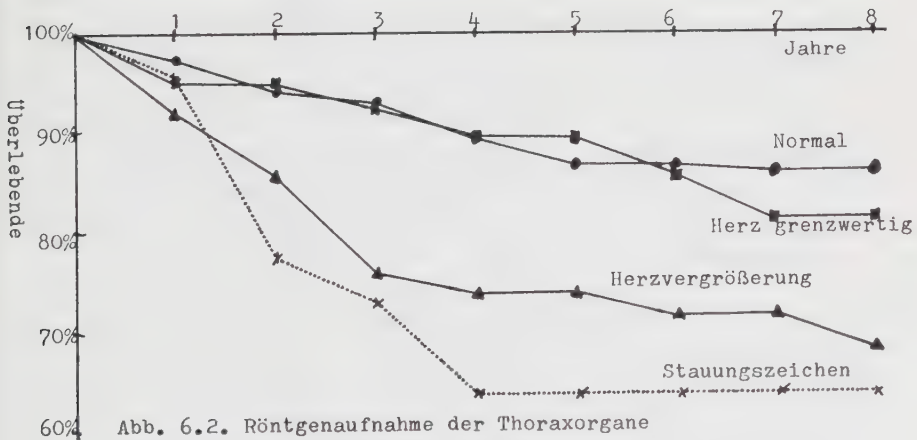


Abb. 6.2. Röntgenaufnahme der Thoraxorgane

Die Überlebenszeit ist beim Vorliegen von Stauungszeichen statistisch auffällig verkürzt, bei der geringen Fallzahl wird der Unterschied jedoch nicht signifikant.

Die Absterbekurve bei pulmonalen Stauungszeichen fällt, wie in Abb. 6.2. zu erkennen ist, in den ersten 4 Jahren deutlich ab (8 Todesfälle) und entspricht bis dahin weitgehend der bei Herzinsuffizienz in Abb. 6.1.2. Danach treten jedoch nur noch wenig Todesfälle auf, obwohl nach 7 Jahren immer noch 13 Personen unter Beobachtung standen. Wahrscheinlich besteht diese Gruppe also aus 2 Subkollektiven: Bei einem Teil entspricht die pulmonale Stauung tatsächlich einem prognostisch schlechten Zustand mit folgender hoher Mortalität in einem kurzen Zeitraum, beim anderen Teil ist entweder aufgrund einer Fehlinterpretation oder aus unklaren Gründen dieser Befund prognostisch bedeutungslos.

6.3. Eingesetzte Dauermedikation

Es werden Stoffgruppen untersucht, die während der Beobachtungszeit als Medikation weiter- oder neu verordnet und bis zuletzt gegeben wurden. Koronardilatoren und Psychopharmaka fanden wegen des häufigen Medikamentenwechsels in diesen Gruppen keine Berücksichtigung.

	N	SUR 8	MORT 8	p
Digitalis nein	111	84,5	2,1	n.s.
ja	180	79,3	2,9	

Betablocker nein	190	76,3	3,3	0,0080
ja	101	90,2	1,3	

Lipidsenker nein	241	81,7	2,5	n.s.
ja	50	78,0	3,1	

Harnsäuresenker nein	230	79,6	2,8	n.s.
ja	61	86,3	1,8	

Antikoagulantien nein	216	84,5	2,1	0,0294
ja	75	71,7	4,1	

Antiarrhythmika nein	267	81,4	2,5	n.s.
ja	24	77,9	3,1	

Tab. 6.3.: Eingesetzte Medikamente und Mortalität

Depot-Nitrate, Ca^{++} -Antagonisten, Antidiabetika, ASS-Derivate, Diuretika und andere Antihypertensiva erreichten zu geringe Fallzahlen und wurden deshalb nicht untersucht.

Ein auffälliger Unterschied besteht lediglich für die Einnahme von Betablockern, die mit einer Mortalität von nur 1,3% p. a. einhergeht. (Tab. 6.3.) Allerdings kann der Einfluß eines Medikaments grundsätzlich nicht unabhängig von der Grundkrankheit betrachtet werden, eine relevante Aussage ist nur bei multivariater Überprüfung möglich (in Kap. 7.2.4.).

Digitalis-Glykoside: Es überrascht die häufige Verordnung dieser Medikamente bei immerhin 62% der Patienten. Die Häufigkeit der Verordnung liegt bei uns weit über der in den angloamerikanischen Ländern und die Mortalität bei Digitalis-Therapie ist höchstens leicht erhöht. Das erweckt den Eindruck, daß die entsprechende Indikation (Herzinsuffizienz) sehr weit gestellt wurde, insbesondere da diese Diagnose ja nur in 50 Fällen explizit angegeben wurde (und dann ganz deutlichen Einfluß auf die Sterbequote zeigt, Kap. 6.1.2.). Die Gabe von lipidsenkenden Mitteln hat ebensowenig erkennbaren Einfluß auf die Überlebenszeit wie die Gabe von harnsäuresenkenden Substanzen.

Die Gabe von Antikoagulantien geht mit einer tendenziell erhöhten Mortalität einher; das ist vermutlich darauf zurückzuführen, daß einer Verordnung häufig auch ein schwereres Krankheitsbild zugrunde lag.

Eine erhöhte Gefährdung bei der Notwendigkeit medikamentöser antiarrhythmischer Therapie liegt zwar nahe, kann aber hier statistisch nicht nachgewiesen werden.

6.4. Ekg - Veränderungen

6.4.1. Repolarisationsstörungen in Ruhe und bei Belastung

Unter dem Terminus "Repolarisationsstörungen" sind ST - Senkungen, ST - Hebungen und ischämiebedingte sonstige Störungen der Erregungsrückbildung zusammengefaßt, die im Ruhe - Ekg gesehen worden waren. Die als digitalisbedingt angesehenen Störungen blieben unberücksichtigt.

	N	SUR 8	MORT 8	p
Keine Störung beschrieben	98	90,8	1,2	0,0084
Repolarisationsstörung	193	76,4	3,3	

Tab. 6.4.: Repolarisationsstörungen im Ruhe - Ekg

Der Unterschied ist statistisch auffällig. Ähnliche Ergebnisse fanden Harris e.a. (74); Proudfit e.a. (133).

Unter Belastung entwickelten weitere 16 Patienten ST-T - Veränderungen, 82 zeigten weiterhin keine Repolarisationsstörungen. Bei diesen erscheint die Prognose besonders gut, die jährliche Mortalität liegt etwa bei der der 50 Jahre alten männlichen Normalbevölkerung (Statistisches Jahrbuch 1977). Nachdem die Digitalis - Medikation keine Beziehung zur Mortalität zeigt (Kap. 6.3.), ist eine Verfälschung durch fehlinterpretierte medikamentös bedingte Repolarisationsstörungen kaum möglich.

	N	SUR 8	MORT 8	p
Normale Repolarisation	82	94,6	0,7	0,0014
Störung in Ruhe / bei Belast.	209	76,2	3,3	

Tab. 6.4.1. Repolarisationsstörungen in Ruhe oder bei Belastung

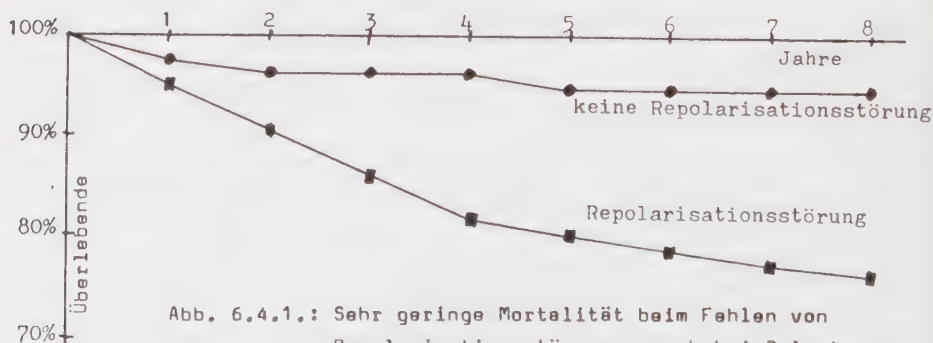


Abb. 6.4.1.: Sehr geringe Mortalität beim Fehlen von Repolarisationsstörungen auch bei Belastung

6.4.2. Rhythmusstörungen

Folgende Rhythmusstörungen wurden getrennt untersucht:

Geringe Extrasystolen: Subsumiert sind vereinzelt und/oder supraventrikuläre ES.

Häufige Extrasystolen: Ventrikuläre ES, häufig oder bigeminusartig auftretend.

Polytope ventrikuläre Extrasystolen und als Untergruppe hiervon

Bedrohliche Rhythmusstörungen: R auf T - Phänomen, salvenartige VES, drohendes Kammerflattern.

		N	SUR 8	MORT 8	p
Extrasystolen gering:	nein	222	83,8	2,2	0,0042
	ja	69	71,5	4,1	
Extrasystolen häufig:	nein	257	81,8	2,5	n.s.
	ja	34	74,9	3,5	
Extrasystolen polytop:	nein	271	83,0	2,3	0,0003
	ja	20	53,4	7,5	
Bedrohliche Störung:	nein	284	82,2	2,4	0,0010
	ja	7	20	ca. 20	

Wert geschätzt aufgrund der Ergebnisse nach 4 Jahren

Tab. 6.4.2.: Einfluß verschieden ausgeprägter Extrasystolen

Geringe Extrasystolie zeigt einen statistisch auffälligen Einfluß auf die Überlebenszeit, die Mortalität liegt sogar etwas höher als für häufige ventrikuläre Extrasystolen. Ähnlich konnten Moss e.a. (121) keinen Einfluß der VES - Häufigkeit (unter 20/Stunde verglichen mit über 20/Stunde) auf die Prognose nach Infarkt finden. Sie fanden aber nach 3 Jahren für einfache ventrikuläre Extrasystolen eine mit 14% auf etwa das Doppelte und für komplexe (Bigeminie, polytope, salvenartige oder R auf T - VES) mit 22% auf das Dreifache gegenüber dem Restkollektiv erhöhte Mortalität.

Signifikant verschlechtert sich die Prognose bei polytopen VES und trotz der geringen Fallzahl für bedrohliche Rhythmusstörungen. Ebenfalls verschlechtern VES nach Davies e.a. (51), Friesinger und Perry (60), Harris e.a. (73) die Prognose nach Infarkt.

Ausreichende Fallzahlen für eine statistische Analyse waren weder bei der absoluten Arrhythmie, noch bei tachykarden oder bradykarden Herzrhythmusstörungen vorhanden.

6.4.3. Reizleitungsstörungen, Schenkelblock

War irgendeine Reizleitungsstörung (uncharakteristische RLS, inkomplette und komplette Schenkelblockbilder) aufgetreten, so bestand kein eindeutiger Einfluß auf die Überlebenszeit. Für komplette Links- oder Rechtsschenkelblocks bzw. bifaszikuläre Blockbilder allein ist die Prognose statistisch auffällig verschlechtert (wie auch Harris e.a. in 73 fanden).

	N	SUR 8	MORT 8	p
Ungestörte Reizleitung	220	81,5	2,5	n.s.
Reizleitungsstörung	71	78,1	3,1	
Kein kompl. Block	274	82,6	2,4	0,0075
Kompl. Schenkelblock	17	59,3	6,3	

Tab. 6.4.3.: Reizleitungsstörungen im Ekg

Tabelle 6.4.3. zeigt die auf jährlich 6,3% erhöhte Mortalität der 17 Patienten mit Schenkelblock.

6.4.4. Hypertrophiezeichen im Ekg

Hypertrophiezeichen wurden bei 15 Fällen im Ekg beschrieben, 2x war der Befund zweifelhaft.

	N	SUR 8	MORT 8	p
Keine Hypertrophie	276	82,3	2,4	0,0034
Fragl. Hypertrophie	2	100	-	
Eindeutige Hypertr.	13	53,9	7,4	

Tab. 6.4.4.: Hypertrophie im Ekg - Befund

Sichere Hypertrophiezeichen bedingen also eine statistisch auffällige Verschlechterung der Prognose mit einer auf 7,4% erhöhte jährliche Mortalität. Entsprechende Beobachtungen aus der Framingham - Studie finden sich bei Kannel und Sorlie (86). Für Reizleitungsstörungen oder Hypertrophiezeichen im Ekg ergab sich in der bekannten Studie der Cleveland Clinic nach 5 Jahren eine jährliche Mortalität von 18,5% (Bruschke e.a., 32) und nach 10 Jahren in ähnlicher Größenordnung (Proudfit e.a., 133).

6.5. Ergometrie

von 274 Teilnehmern (94,2%) lagen Ergometrie-Befunde vor, die zeitlich der Angiographie zugeordnet werden konnten.

Diese Untersuchung sollte einer Koronarangiographie grundsätzlich vorausgehen und macht diese (nach Ascoop e.a., 7 und Roskamm e.a., 152) bei einem unauffälligen Befund häufig unnötig.

Auch nach einem Myokardinfarkt kann nach Arbeiten von Castellanet e.a. (39), Froehlicher (61), Samek e.a. (158), Sami e.a. (159) und Weiner e.a. (196) durch eine Belastungsuntersuchung eine Gruppe ohne zusätzliche Koronarstenosen bzw. mit einer sehr guten Folgeprognose identifiziert werden, bei der mangels Operationsindikation die Koronarangiographie überflüssig ist: DeFeyter e.a. beobachteten 179 Patienten nach einem Infarkt: Das Drittel mit der höchsten Belastungstoleranz (58 Personen) zeigte eine sehr gute Prognose: Keiner der 11 Todesfälle und nur einer von 12 nichttödlichen Reinfarkten trat in dieser Gruppe auf.

6.5.1. Erreichte Wattleistung

Für die erreichten Wattstufen zeigt sich folgende Beziehung zur Prognose:

	N	SUR 8	MORT 8	p
0 - 50 Watt	65	71,9	4,0	
51 - 100 Watt	170	79,7	2,8	0,0234
über 100 Watt	39	97,3	0,3	
Zum Vergleich: 50 W	56	71,9	4,0	
exakte Watt- 75 W	90	80,0	2,8	n.s.
stufen 100 W	61	83,6	2,2	

Tab. 6.5.1.: Erreichte Wattleistung und Prognose

Erst eine Leistungsfähigkeit von über 100 Watt scheint mit einer verbesserten Prognose einherzugehen. (Abb. 6.5.1. - obere Aufstellung). Dies entspricht dem Ergebnis für die Patienten im von Angster e.a. (6) untersuchten Teilkollektiv der Studie.

Zwischen den am meisten (als vielfaches von 25 Watt) benutzten Stufen 50, 75 und 100 Watt bestehen keine deutlichen Unterschiede (siehe "exakte Wattstufen" in Abb. 6.5.1.) hinsichtlich der Prognose.

6.5.2. Abbruchsgründe der Ergometrie

Der Verzicht auf eine Belastung aufgrund der Anamnese, der Abbruch wegen Angina pectoris, Druckgefühl, Schwindel oder Ekg-Veränderungen wurden als "cardiale Abbruchkriterien" zusammengefaßt und entsprechen einer konsekutiv signifikant erhöhten cardialen Mortalität. Nach Bartel e.a. (10) haben Patienten, die während Belastung typische Angina pectoris entwickeln in 97% signifikante Koronarstenosen und über 60% weisen eine 3-Gefäßerkrankung auf.

	N	SUR 8	MORT 8	p
Abbruch nichtcardial	178	87,8	1,6	0,0007
cardial	113	67,5	4,4	

Tab. 6.5.2.: Gründe zum Abbruch der Ergometrie

Entsprechend diesem Ergebnis berichten Cole und Ellestad (46) ebenfalls über eine erhöhte Sterblichkeit bei echter Belastungsangina, die sich nochmals verdoppelt, wenn die Symptome schon bei geringer Belastung auftreten.

6.5.3. Repolarisationsstörung unter Belastung

Ischämiebedingte ST-T-Veränderungen wurden unter Belastung bei 93 Patienten beobachtet. Als digitalisbedingt angesehene Störungen blieben unberücksichtigt.

	N	SUR 8	MORT 8	p
Keine Belastungsischämie	198	87,3	1,7	0,0012
Belastungsischämie	93	67,7	4,8	

Tab. 6.5.3. Belastungsischämie-Zeichen

Der Unterschied ist statistisch auffällig; bei positiven Zeichen einer Belastungsischämie steigt die jährliche Mortalität fast auf den 3-fachen Wert. Auch diese Abhängigkeit ist häufig (z.B. bei Cole und Ellestad, 46) berichtet worden.

6.6. Risikofaktoren

Für die Diagnose einiger konventioneller Risikofaktoren, nämlich Adipositas, Hyperlipidämie, Diabetes mellitus, Hyperurikämie und Hypertonie während der Studienteilnahme vor Angiographie zeigen sich keine statistisch auffälligen Resultate:

	N	SUR 8	MORT 8	p
Keine Adipositas	218	81,7	2,5	n.s.
Adipositas	73	79,1	2,9	
Keine Hyperlipidämie	152	85,0	2,0	n.s.
Hyperlipidämie	139	76,0	3,4	
Kein Diabetes mell.	274	80,9	2,6	n.s.
Diabetes mell.	17	85,1	2,0	
Keine Hyperurikämie	248	81,9	2,5	n.s.
Hyperurikämie	43	76,6	3,3	
Keine Hypertonie	273	82,3	2,4	0,036
Hypertonie	18	63,1	5,6	

Tab. 6.6.: Diagnose von Risikofaktoren vor der Angiographie

Die hohe Mortalität der Hypertoniker mit 5,6% p.a. kann wegen der geringen Fallzahl nicht statistisch abgesichert werden und ist als Tendenz zu bezeichnen (Auch Angster e.a. berichten in 6 von einer ausgesprochen niedrigen Prävalenz der Hypertonie bei den Patienten der Studie, die wohl auf die engmaschige Betreuung und Therapiekontrolle zurückzuführen ist). Die gefundene Tendenz entspricht den Ergebnissen von Bruschke e.a. (32), Kannel und Sorlie aus der Framingham-Studie (86), Oberman und Baldone (127). Burggraf und Parker (37) konnten keinen Einfluß des hohen Blutdrucks auf die Prognose finden.

Der Vorhersagewert der anderen klassischen Risikofaktoren für Sekundärereignisse ist bekanntermaßen niedrig (Corday, 49; Roskamm e.a. 150).

6.7. Koronarstenosen

6.7.1. Befall der Versorgungsgebiete

Die größte dokumentierte Stenose im Versorgungsgebiet jedes der 3 Hauptäste Ramus interventrikularis anterior (Riva), Ramus circumflexus (Rcx) und rechte Koronararterie (RCA) wurde bestimmt. Eine Einteilung in 3 Klassen wird vorgenommen: Nichtsignifikante Stenose unter 50% Lumeneinengung, deutliche Stenose bei 50-75%, hochgradige Stenose über 75%. Zum Vergleich werden die Werte für den vollständigen Verschuß (100%), der bei den hochgradigen Stenosen enthalten ist, zusätzlich angegeben.

		N	SUR 8	MORT 8	p
Gebiet Riva	0 - 49%	63	98,3	0,2	} 0,0003
	50- 75%	56	84,1	2,1	
	76-100%	172	73,6	3,8	
	100%	80	73,8	3,7	
Gebiet Rcx	0 - 49%	112	85,4	1,9	} n.s.
	50- 75%	69	80,4	2,7	
	76-100%	110	76,8	3,3	
	100%	32	76,8	3,2	
Gebiet RCA	0 - 49%	96	87,6	1,6	} n.s.
	50- 75%	45	85,7	1,9	
	76-100%	150	75,6	3,4	
	100%	86	73,0	3,9	

Tab. 6.7.1.: Größte Stenose eines Versorgungsgebietes
(Einteilung in 3 Klassen)

Ein signifikantes Ergebnis zeigt sich nur für das Versorgungsgebiet des Riva. Bei keinem Hauptast ist die Mortalität bei völligem Verschuß wesentlich höher als bei subtotaler Stenose. Erwähnenswert ist die mit unter 2% nach 8 Jahren extrem niedrige Mortalität, wenn kein signifikanter Befall des Riva vorliegt. Die Bedeutung der Stenosenlokalisierung unter besonderer Berücksichtigung des Riva wird von Abendin und Dack (1) und Brymer e.a. (34) dargestellt. Die Sonderrolle dieses Astes speziell bei der 1 - Gefäßerkrankung zeigen Abrams (2), Burggraf und Parker (37), Lichtlen (104), Proudfit e.a. (133), entsprechend ist die Indikation zur präventiven operativen Revaskularisierung beim Fehlen einer signifikanten Riva - oder Hauptstammstenose normalerweise nicht gegeben.

6.7.2. Befall der Hauptäste im proximalen Bereich

Analog wird auch die Auswirkung der maximalen Stenose jedes Hauptastes vor der Abzweigung bedeutender linksventrikulärer Äste (Definition in 2.2.) untersucht. Das Kriterium der proximalen Lokalisation hat vor allem für den Riva große Bedeutung (Abrams, 2; Berndt e.a. 11; Brooks e.a. 27; ECSSG, 53; Kumpuris e.a. 94; Leong e.a. 96; CASS, 143; Schuster e.a. 162; Taylor e.a. 182; Webster e.a. 195).

		N	SUR 8	MORT 8	p
Prox. Riva	0- 49%	152	91,2	1,1	} 0,0001
	50- 75%	29	78,6	3,0	
	76-100%	110	67,1	4,9	
	100%	49	62,7	5,7	
Prox. Rcx	0- 49%	233	81,1	2,6	} n.s.
	50- 75%	22	90,6	1,2	
	76-100%	36	73,8	3,7	
	100%	6	81,8	2,5	
Prox. RCA	0- 49%	148	82,6	2,4	} n.s.
	50- 75%	32	79,8	2,8	
	76-100%	111	79,3	2,9	
	100%	66	70,0	4,4	
Hauptstamm	0- 49%	273	81,7	2,5	} n.s.
	LCA 50- 75%	17	73,1	3,8	
	76-100%	1	-	-	

Tab. 6.7.2.: Befall der Hauptäste und des Hauptstammes der linken Koronararterie im proximalen Bereich

Der Einfluß der proximalen Riva-Stenose auf die Überlebenszeit erweist sich als hochsignifikant. Bei einem vollständigen Verschuß verschlechtert sich die Prognose gegenüber der subtotalen Stenose beim R. interventrikularis und bei der rechten Koronararterie tendenziell noch weiter. Der hochgradige proximale Befall des R. circumflexus und des Hauptstammes der linken Koronararterie ist zu selten, um genauere Aussagen zu ermöglichen.

6.7.3. Anzahl der befallenen Gefäße

	N	SUR 8	MORT 8	p
0 Gefäße	19	100	-	
1 Gefäß	90	86,9	1,7	
2 Gefäße	90	79,8	2,8	0,0477
3 Gefäße	92	72,1	4,0	

Bei der angewandten Definition (Kap. 3.3.) zeigt sich eine höhere Mortalität bei zunehmender Anzahl erkrankter Gefäße, statistisch ist der Unterschied jedoch nicht auffällig. Andere Studien (die jedoch operativ behandelte Patienten nicht in der Statistik belassen) mit unterschiedlicher Definition des Gefäßbefalls - Cleveland Clinic Bruschke, Proudfit e.a. (31, 32, 133); Burggraf und Parker (37); ECSSG (53); Harris e.a. (75); Lichtlen (104); CASS (119, 143); Veterans Administration (181) und teilweise viel höherer jährlicher Mortalität (vor allem die älteren Studien - Cleveland Clinic mit 7,8% 3-fach höher; Burggraf und Parker ca. 6,2%, Lichtlen ca. 6,5%) zeigen wesentlich engere Korrelation zwischen der Anzahl erkrankter Gefäße und der Mortalität. Vor allem die 3-Gefäßerkrankung, die allerdings durch Einbeziehung von Stenosen auch in Seitenästen hier etwas großzügiger als in den meisten Vergleichsstudien definiert ist, zeigt in diesen eine viel höhere Sterbequote: Veterans Administration Study (Konservative Gruppe) 5,3% p.a., CASS um 9%, ECSSG (Konservative Gruppe) 3,6%; hier stellte aber eine deutlich beeinträchtigte Ventrikelfunktion ein Ausschlußkriterium dar.

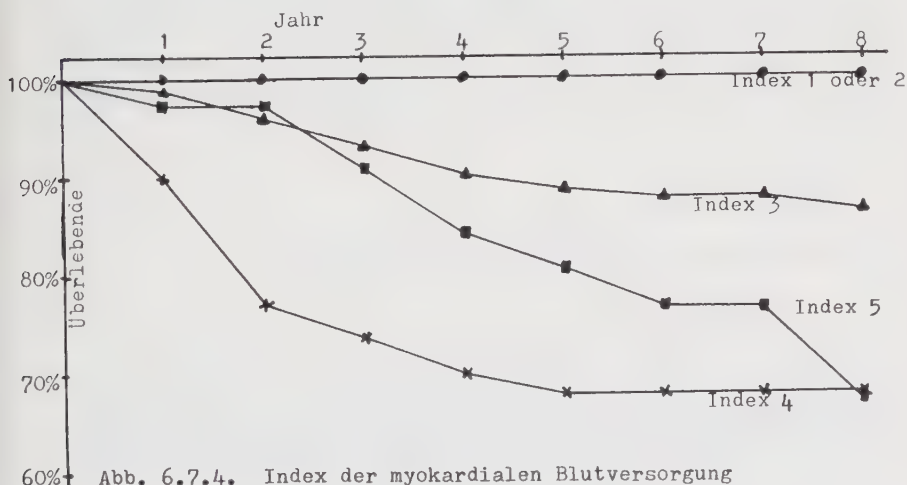
Dabei ist aber zu berücksichtigen, daß in älteren Beobachtungsstudien von Patienten ohne operative Intervention (Cleveland Clinic, Burggraf und Parker, Lichtlen) im Vergleich zu neueren Beobachtungen eine deutlich höhere Mortalität beobachtet wurde - ein Phänomen, das heute meist auf geänderte Medikationsschemata (insbesondere die verstärkte Anwendung von Beta-Sympatholytika) zurückgeführt wird. Damit ist die Vergleichbarkeit zu älteren Studien eingeschränkt.

6.7.4. Index der myokardialen Blutversorgung

In Kap. 3.5.1. wurde die Bildung eines Index der myokardialen Blutversorgung aufgrund der gefundenen Koronarveränderungen beschrieben. Wegen der geringen Fallzahl (19 bzw. 15) wurden für die Überlebenszeitanalyse die Werte 1 und 2 zusammengefaßt.

Indexwert	N	SUR 8	MORT 8	p
1 oder 2: Gering/nicht gestört	34	100	-	0,0000 h.s.
3: Gestört	152	86,4	1,8	
4: Stark gestört	71	67,8	4,7	
5: Sehr stark gestört	34	66,9	4,9	

Tab. 6.7.4. Einfluß des Index der myokardialen Blutversorgung



Es zeigt sich (Tab. 6.7.4.) ein hochsignifikanter Zusammenhang zwischen dem Index und der Überlebenszeit. Die Ausprägungen zeigen sehr gute (1 und 2), gute (3) und mäßige bis schlechte Prognose (4 wie auch 5). In älteren Arbeiten (Webster e.a. 195, Proudfit e.a. 133) konnte noch allein aufgrund von Koronarveränderungen eine Gruppe mit hohem Risiko identifiziert werden; das gelingt hier nicht. Erstaunlicherweise zeigt der Wert 4 sogar eher eine schlechtere Prognose als der Wert 5 (Abb. 6.7.4.). Die Erkrankung der Gefäße allein stellt also nur ein grobes Prognosekriterium dar.

Im Vergleich mit der Anzahl der erkrankten Gefäße zeigt sich für den Index

- eine Vergrößerung der Gruppe mit sehr guter Prognose auf 34 Fälle (wobei bei größeren Fallzahlen durchaus auch Unterschiede zwischen den Indexwerten 1 und 2 bestehen sollten; siehe Proudfit a.a. 134).
- eine Ausdehnung der Gruppe mit eher guter Prognose auf 152 Fälle, deren Risiko in etwa dem der 1 - Gefäßerkrankung (n = 90) entspricht.
- Definition einer Gruppe mit mäßiger bis schlechter Prognose von 105 Fällen, deren Mortalität die 3 - Gefäßerkrankung übertrifft.

Insgesamt zeigt also die Indexbildung eine wesentlich bessere "Trennschärfe" in der Risikobeschreibung als die Anzahl der erkrankten Gefäße (Harris a.a., 75). Eine weitere Verbesserung wäre bei zusätzlicher Gewichtung des prognostisch relevanten (d.h. proximale, subtotale Stenosierung) Riva - Befalls gegenüber den anderen Hauptstäben denkbar.

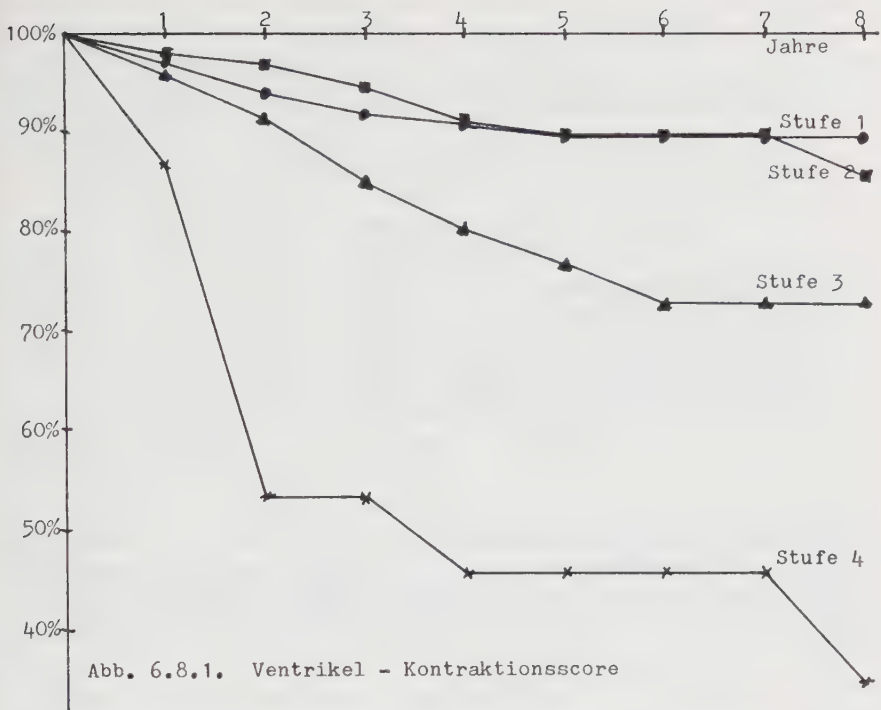
6.8. Parameter der linksventrikulären Funktion

6.8.1. Ventrikelscore

Wie in Kap. 3.7.2. beschrieben ist, wurden die beschriebenen Kontraktionsstörungen Hypokinesie, Akinesie und Dyskinesie bzw. Aneurysma, gewichtet nach Ausdehnung und Schweregrad, zu einem Kontraktionsscore zusammengefaßt. Der Einfluß auf die Überlebenszeit ist in Tab. und Abb. 6.8.1. zu erkennen.

	N	SUR 8	MORT 8	p
Score 0/1 (Stufe 1)	102	89,5	1,4	0,0000 h.s.
2/3 (Stufe 2)	100	85,7	1,9	
4/5/6 (Stufe 3)	74	72,7	3,9	
7 und mehr (Stufe 4)	15	34,3	12,5	

Tab. 6.8.1.: Ventrikel-Kontraktionsscore und Prognose



Der Zusammenhang mit der Überlebenszeit ist hochsignifikant, vor allem ein schwer gestörtes Kontraktionsverhalten erhöht das Risiko stark. Bei leicht oder nicht gestörter Kontraktion zeigt sich wenig Einfluß (Stufe 1 und 2).

6.8.2. Ventrikelgröße

Die Größe des linken Ventrikels wird im Angiographiebericht als normal, vergrößert oder stark vergrößert beschrieben. Wie Tab. und Abb. 6.8.2. nahelegen, kann im allgemeinen ein Normalbefund angenommen werden, wenn die Größe nicht beschrieben wird.

	N	SUR 8	MORT 8	p
Normal	87	95,0	0,6	} 0,0000 h.s.
Nicht beschrieben	69	91,9	1,1	
Vergrößert	103	74,6	3,6	
Stark vergrößert	32	38,4	11,3	

Tab. 6.8.2.: Hochsignifikanter Einfluß der Ventrikelgröße

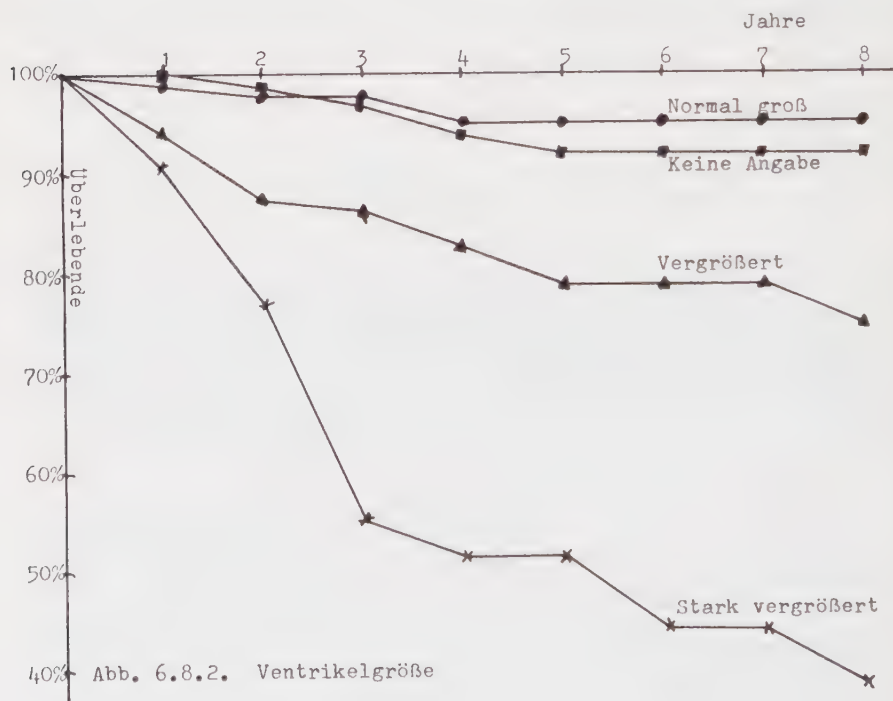


Abb. 6.8.2. Ventrikelgröße

Die bei einer angiographischen Untersuchung qualitativ beurteilte Ventrikelgröße allein identifiziert bei den untersuchten Infarktpatienten eine Gruppe von über 50% (normale oder nicht ausdrücklich beurteilte Größe) mit einem sehr niedrigen kardialen Sterberisiko:

N = 156 SUR 8 = 93,7% MORT 8 = 0,8%.

Die Sterblichkeit der 50jährigen männlichen Normalbevölkerung (an allen Ursachen) betrug 1973/75 0,73% p.a.

Auf der anderen Seite ist bei stark vergrößertem linken Ventrikel (bei 11% beschrieben) die Mortalität mit 11,3% sehr hoch.

Literaturvergleiche zu diesem wichtigen Ergebnis sind leider kaum möglich, da im allgemeinen höchstens die Herzgröße aus dem Thoraxbild untersucht wurde. Von der pathophysiologischen Genese der Ventrikeldilatation her ist allerdings ein enger Zusammenhang mit der Auswurf-fraktion anzunehmen. Eventuell stellt die Textbeschreibung der Größe aus methodisch unterschiedlich arbeitenden Herzkatheter - Labors sogar einen robusteren Parameter dar (vgl. Kap. 3.6.4.). Die gemachte Beobachtung wird am ehesten von Bruschke e.a. (32) mit einer Mortalität von etwa 21% p.a. bei "diffus geschädigtem Ventrikel" und Roskamm e.a. mit dem Nachweis der großen prognostischen Relevanz des Verhältnisses von röntgenologisch bestimmten Herzvolumen / Körpergewicht (150) unterstützt (allerdings bei Patienten unter 40 Jahren).

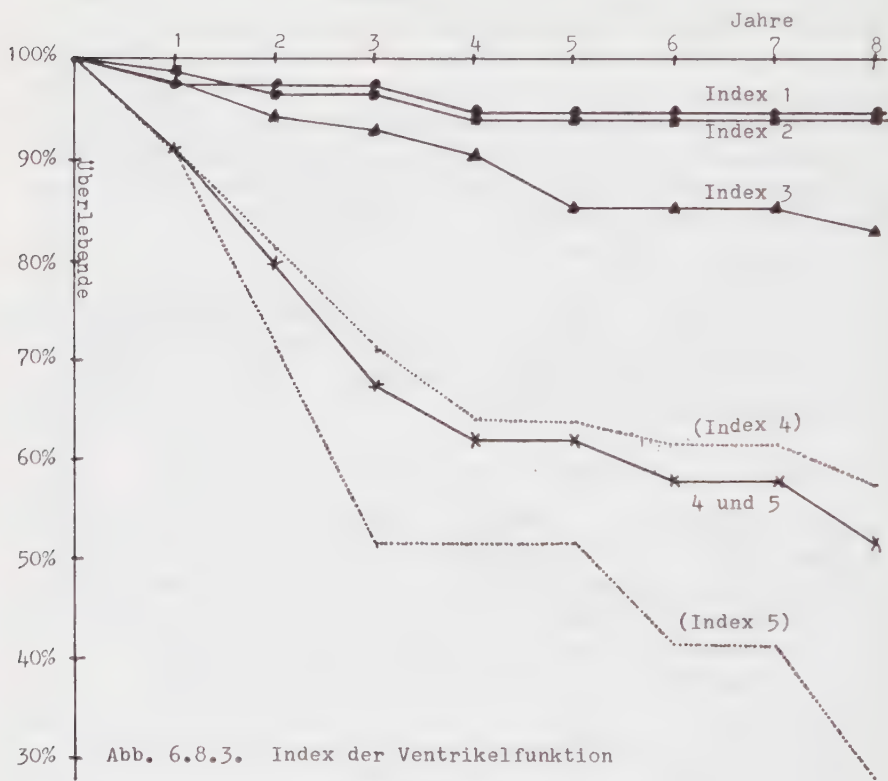
6.8.3. Index der linksventrikulären Funktion

Dieser wie in Kap. 3.7.1. beschrieben gebildete Parameter berücksichtigt synoptisch alle in den Berichten verfügbare Information: Ventrikelgröße, Kontraktionsstörungen, Auswurf-fraktion, enddiastolischer linksventrikulärer Druck. Für jeden Bericht kann ein Wert gebildet werden, wenn auch die Sicherheit der Einstufung mit der Detailliertheit der Information wächst.

Ventrikel-Funktions-Index	N	SUR 8	MORT 8	p
1 = Völlig normal	40	94,7	0,7	
2 = Leicht gestört	88	94,0	0,8	
3 = Gestört	95	82,9	2,3	0,0000 h.s.
4 = Stark gestört	57	57,2	6,7	
5 = Sehr stark gestört	11	27,3	15,0	
4 oder 5	68	51,2	8,0	

Tab. 6.8.3.: Hochsignifikanter Einfluß der Ventrikelfunktion

Die Abhängigkeit ist hochsignifikant, insbesondere zeigt sich auch hier eine umfangreiche Gruppe mit geringem Risiko (128 Personen; MORT 8 0,7%) und eine ausgesprochene Hochrisikogruppe. Minimale Störung der Ventrikelfunktion (Stufe 2) scheint prognostisch nicht relevant. Da auf Stufe 5 nur 11 Patienten eingeordnet sind, werden 4 und 5 zur weiteren Analyse zusammengefaßt.



Der große Einfluß der Ventrikelfunktion (vor allem nach einem Infarkt) auf die Prognose ist in zahlreichen anderen Studien nachgewiesen: Bruschke, bzw. Proudfit e.a. (32,133); Burggraf und Parker (37); CASS (56,119,143); Harris e.a. (73); Lichtlen e.a. (104,110); Nelson e.a. (124); Taylor e.a. (182); Vliestra e.a. (187). Die Bestätigung entsprechender Ergebnisse kann als Indiz für die Richtigkeit der obigen Einstufung gelten.

6.9. Prognose - Index

In Kapitel 3.8. wurde durch Addition von Ventrikelfunktions-index und Index der Blutversorgung ein Prognose-Index gebildet. Er stellt eine rechnerische Größe dar, die keine zusätzliche Information beinhaltet. Der Index wurde geschaffen, um aus einem vorliegenden Bericht die unabhängig voneinander prognostisch relevante Information der selektiven Koronarangiographie und der Ventrikulographie zu entnehmen und zusammen grob zu quantifizieren. Zur unabhängigen Aussage von angiographischer und ventrikulographischer Information siehe auch Bruschke e.a. (32), Lichtlen (104), Mock e.a. (119), Takaro e.a. (181).

Durch die Analyse der Überlebenszeiten wird die Validität der prognostischen Aussage dieses Index überprüft:

Prognose-Index	N	SUR 8	MORT 8	p
Index 2 oder 3	20	100	-	0,0000
4	27	91,9	1,1	
5	55	96,2	0,5	
6	82	86,6	1,8	
7	56	78,9	2,9	
8	32	48,3	8,7	
9 oder 10	19	41,0	10,5	

Tab. 6.9.: Einfluß des Prognose-Index auf die Überlebenszeit

Die Werte 2 und 3 bzw. 9 und 10 wurden aufgrund geringer Fallzahlen zusammengefaßt. Insgesamt zeigt sich eine hochsignifikante Verschlechterung der Prognose mit zunehmendem Indexwert. Nach dieser globalen Überprüfung scheint eine Abschätzung der Trennschärfe sinnvoll, d.h. jeder Wert des Index wurde mit jedem anderen statistisch verglichen. Es ergeben sich so 21 Einzeltests, deren Irrtumswahrscheinlichkeiten in der folgenden Probabilitätsmatrix zusammengefaßt sind:

Index	2,3	4	5	6	7	8
4	0,213	XX				
5	0,363	0,480	XX			
6	0,118	0,654	0,131	XX		
7	0,031	0,175	0,008	0,101	XX	
8	0,000	0,001	0,000	0,000	0,007	XX
9,10	0,001	0,004	0,000	0,000	0,052	0,625

Eindeutig grenzt sich für Index 8 und höher eine Hochrisikogruppe ab, so beträgt z.B. die Wahrscheinlichkeit, daß der Indexwert 8 und 7 das gleiche Risiko beschreiben, unter 1%.

Die Werte 5 und darunter grenzen sich ebenfalls deutlich als Niedrigrisiko-Gruppe ab. Die Werte 6 und 7 nehmen eine Zwischenstellung ein.

Die durch den Prognose-Index definierte Niedrig- und Hochrisiko-Gruppen werden in Kap. 6.13.3. weiter behandelt. Dort zeigt sich auch, daß die simultane Berücksichtigung von angiographischer und ventrikulographischer Information eine deutlich differenzierte Vorhersage erlaubt: Die cardiale Mortalität der Niedrigrisikogruppe sinkt auf 0,53% ab und nähert sich bereits weitgehend der männlichen Normalbevölkerung. Die der Hochrisikogruppe ist mehr als 10mal höher. Ähnlich umfangreiche Gruppen mit vergleichbaren Werten lassen sich durch die Index der Blutversorgung bzw. Ventrikelfunktion allein nicht identifizieren.

6.10. Gruppenbildung

Die in 3.8. aus dem Prognose-Index gebildeten Prognosegruppen zeigen folgende Mortalität:

Gruppe	N	SUR 8	MORT 8	p
0 (Index 2,3)	20	100	-	0,0000 h.s.
1 (Index 4,5)	82	94,8	0,7	
2 (Index 6)	82	86,6	1,8	
3 (Index ~~2~~ 7)	107	61,2	6,0	

Tab. 6.10.1. Prognosegruppen

Ein echter Unterschied zwischen Gruppe 0 und Gruppe 1 scheint fraglich. Das Ziel, eine bessere Vorhersage als durch die Anzahl erkrankter Gefäße (Kap. 6.7.3.) zu ermöglichen, konnte erreicht werden: Gegenüber 1,7% (1-Gefäßerkrankung) und 2,8% (2-Gefäßerkrankung) zeigen die gebildeten entsprechenden Prognosegruppen mit 0,7% bzw. 1,8% eine deutlich tiefere Mortalität.

Die Prognosegruppe 3 liegt mit 6,0% Mortalität p.a. dagegen deutlich über der 3-Gefäßerkrankung (4,0%).

Entsprechend dieser Verbesserung ist der Unterschied zwischen den Gruppen hochsignifikant.

Wird gemäß der Stichprobendefinition in 5.2. die Gruppe der Operierten gesondert behandelt, zeigen sich kaum Unterschiede (wie in 5.2. erwähnt, waren präoperativ je 16 Bypass - Patienten Gruppe 1 und 2 und 22 der Gruppe 3 zuzuordnen).

Gruppe	N	SUR 8	MORT 8	p
0	20	100	-	
Konservativ 1	63	95,0	0,6	
Konservativ 2	64	84,5	2,1	0,0000
Konservativ 3	81	56,5	6,9	
Bypass	54	88,0	1,6	

Tab. 6.10.2. konservativ behandelte Gruppen und Bypassoperierte

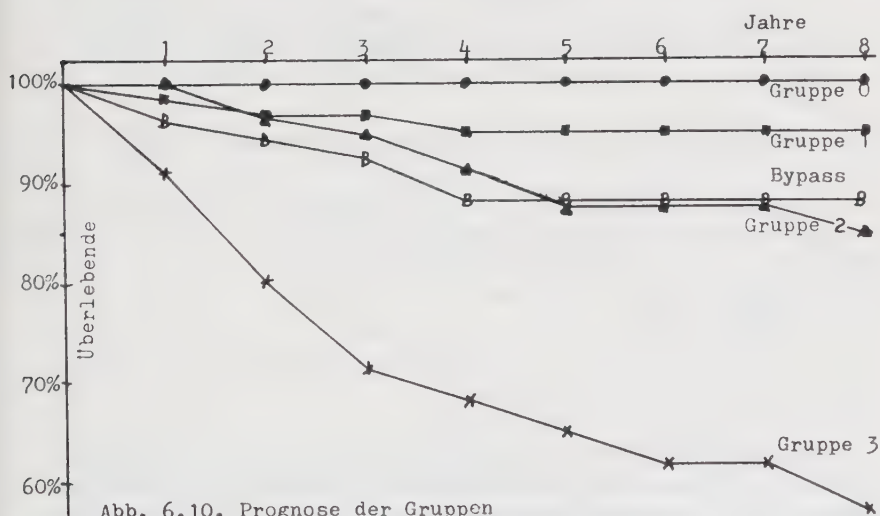


Abb. 6.10. Prognose der Gruppen

Die Gruppe Bypass zeigt eine relativ gute Prognose und entspricht in etwa im Verlauf der Gruppe 2 bzw. dem Prognoseindex 6. Im Vergleich zur Literatur über Mortalität nach Bypass-Operationen erscheint die Gruppe nicht ungewöhnlich: Anderson e.a. (5); Borst e.a. (23); Campeau (38); Gross e.a. (69); Hall e.a. (71); Hurst (82); Lawrie e.a. (95); Lichtlen (108); McIntosh und Garcia (116); Mikaeloff e.a. (118); Sheldon e.a. (165, 166); Vismara e.a. (186); Walker (189).

Generell nimmt die berichtete Mortalität in den späteren Jahren ab, vermutlich durch technische Fortschritte und eventuell erweitertes Wissen bezüglich der Indikationsstellung.

6.11. Alter

Eine Einteilung in 4 etwa gleich große Altersgruppen (bei Angiographie) zeigt folgendes Resultat:

Alter	N	SUR 8	MORT 8	p
Bis 44 Jh	75	90,4	1,3	0,0376
45 - 49 Jh	66	73,8	3,7	
50 - 54 Jh	82	75,9	3,4	
55 Jh und älter	68	84,5	2,1	

Tab. 6.11.: Altersgruppen und Mortalität

Das Ergebnis ist durch die überdurchschnittlich gute cardiale Prognose der höchsten Altersgruppe etwas überraschend (allerdings ist für diese Gruppe die nichtcardiale Mortalität am höchsten).

Die beste Prognose zeigt erwartungsgemäß die jüngste Gruppe (Roskamm e.a., 150).

Auch bei Bruschke e.a. (32) ist der Einfluß des Lebensalters nur mäßig und wohl auch durch die mit dem Lebensalter fortschreitende Erkrankung der Koronararterien erklärbar.

Am höchsten ist das Risiko der 45 - 54 jährigen.

6.12. Arbeit und Berentung

Es werden die Patienten, die nach dem Rehabilitationsaufenthalt wieder arbeiteten sowie die Patienten, die eine Rente wegen Erwerbs- oder Berufsunfähigkeit erhielten und keiner gleichzeitigen Beschäftigung nachgingen, verglichen.

Zugrundegelegt ist jeweils der Status im Arbeitsleben beim letzten Kontakt. Danach waren zuletzt 99 Personen vorzeitig berentet (EU-Rente); 113 waren berufstätig (Der Rest verteilt sich auf Empfänger von Altersruhegeld, Rentenempfänger mit gleichzeitiger Berufstätigkeit und Personen ohne zuverlässige Information).

Rentner und Arbeiter werden verglichen nach Durchschnittsalter, Index der Ventrikelfunktion und Blutversorgung, Mortalität:

	N	Alter	Index Vent.	Blutvers.	SUR 8	MORT 8
EU-Rente	99	50,1±6,6	2,67±1,06	3,34±0,99	86,6	1,8
Arbeit	113	45,3±7,2	2,53±1,02	3,23±1,02	84,5	2,1

Tab. 6.12: Vergleich Rentenempfänger - arbeitende Teilnehmer

Ein deutlicher Unterschied besteht im Durchschnittsalter: Rentenempfänger sind im Durchschnitt fast 5 Jahre älter. Die angiographisch gewonnenen Indizes unterscheiden sich für die Rentner kaum von denen der Arbeitenden. Die Mortalität bei den Berenteten liegt tendenziell tiefer.

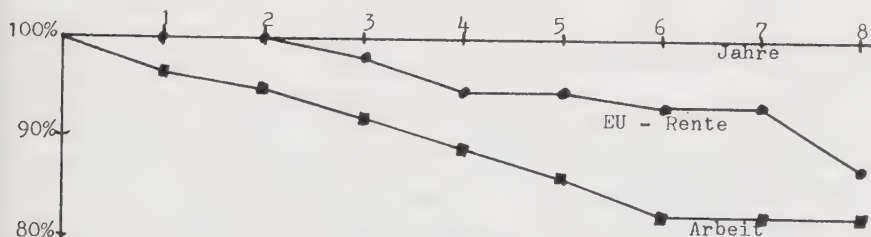


Abb. 6.12. Arbeit und EU - Rente

Bei der Frage der Erwerbsunfähigkeit scheint das Alter eher eine ausschlaggebende Rolle zu spielen als die objektivierbare Schwere der Erkrankung. Ein positiver Effekt der Berentung auf die Prognose *quoad vitam* erscheint möglich, kann jedoch nicht sicher nachgewiesen werden. Umgekehrt sollte die Indikation zur Rehabilitation mit dem Ziel der Arbeitswiederaufnahme nach Herzinfarkt vorsichtig gestellt werden, solange eine verbesserte Lebenserwartung durch vorzeitige Berentung möglich erscheint und die Arbeitsmarktsituation große Anstrengungen in dieser Richtung nicht rechtfertigen kann.

6.13. Identifizierung von Hochrisiko- und Niedrigrisiko - Gruppen durch Kombination der gefundenen Risikofaktoren

Diese Unterscheidung ist praktisch und klinisch von großem Interesse. Nicht jede Variable, die signifikante Unterschiede zeigt, ist zur Differenzierung solcher Gruppen geeignet (siehe Ringqvist e.a. in 143: auch dort werden von der CASS letztlich Variable nach klinischer Verwendbarkeit und nicht allein nach statistischer Signifikanz zur Abschätzung der Prognose vorgeschlagen).

Zur Bildung von Hoch- und Niedrigrisiko-Gruppen sind nicht unbedingt die gleichen Variablen geeignet. Vor allem in den Bereichen hohen Risikos taucht zusätzlich die Schwierigkeit auf, daß die Fallzahlen der Einzelgruppen sehr tief liegen. Gruppen mit hohem und niedrigem Risiko wurden aufgrund angiographischer bzw. klinischer Variabler von DeFeyter e.a., 57; Harris e.a., 73; Lichtlen e.a., 110; McIntosh und Garcia, 116; Takaro e.a., 181; erfolgreich identifiziert.

6.13.1. Risikogruppen

Gruppen mit sehr schlechter Prognose (jährliche Mortalität über 10%) waren durch folgende Befunde charakterisiert:

H wie Hochrisikogruppe

H1 :	Stark vergrößerter linker Ventrikel	N = 32
H2 :	Index der Ventrikelfunktion 5	N = 11
H3 :	Ventrikelscore 7 oder höher	N = 15
H4 :	Z.n. dekompensierter Herzinsuffizienz	N = 11
H5 :	Bedrohliche ventrikuläre Arrhythmie	N = 7

R wie Risikogruppe (jährliche Mortalität 7 - 10%)

R1 :	Index der Ventrikelfunktion mindestens 4	N = 68
R2 :	Diagnose Herzinsuffizienz	N = 50
R3 :	Herzvergrößerung im Röntgenbild vor Angiogr.	N = 25
R4 :	Polytope ventrikuläre Extrasystolen	N = 20
R5 :	Hypertrophiezeichen im Ekg	N = 13

Zu Mehrfachnennungen vergleiche die Aufstellungen in 6.13.3.

Ein Prognoseindex über 7 definiert ebenfalls eine Risikogruppe, die als Vergleichskollektiv den a posteriori selektierten Gruppen in 6.13.3. gegenübergestellt wird.

Durch die selektive Arteriographie allein ist keine Risikogruppe zu identifizieren, die höchste jährliche Mortalität weisen Patienten mit einem proximal gelegenen völligen Verschuß des Ramus interventrikularis anterior (N = 49) mit 5,7% auf.

Die meisten Risikogruppen sind durch den Funktionszustand des Myokards (bzw. die morphologischen Korrelate) definiert.

6.13.2. Niedrigrisiko - Gruppen

Jährliche Sterbequoten unter 1% wurden bei folgenden Befunden beobachtet:

N wie Niedrigrisikogruppe

N1 : Index der Blutversorgung 1 oder 2	N = 34
N2 : Keine Stenose im Bereich des Riva von 50%	N = 63
N3 : Index der Ventrikelfunktion 1 oder 2	N = 128
N4 : Ventrikel ausdrücklich normal groß	N = 87
N5 : Ergometrische Leistung über 100 Watt	N = 39
N6 : Keine Repolarisationsstörung im Ekg	N = 82

Ein Prognoseindex unter 6 würde ebenfalls einer Niedrigrisikogruppe entsprechen und wird auch in 6.13.3. zum Vergleich herangezogen. Statistisch sind Niedrigrisiko-Gruppen wesentlich weniger sicher zu definieren als Hochrisiko-Gruppen, da die Zielereignisdichte (Zielereignis = Todesfall) definitionsgemäß sehr niedrig liegt und wenige Einzelereignisse große Schwankungen bewirken können (so entspricht in Gruppen unter 50 ein einziger Todesfall einer Mortalität von über 2%).

Im nächsten Kapitel werden die gefundenen H-, R- und N- Gruppen miteinander kombiniert und zu entsprechenden Gesamtkollektiven zusammengefaßt. Deren prognostische Aussage wird mit der aus dem Prognoseindex erhältlichen, wie sie in Kap. 6.9. dargestellt wurde, verglichen.

6.13.3. Kombination der identifizierten Gruppen

Zunächst werden die 5 "Hochrisikogruppen" aus Kap. 6.13.1. und die auftretenden Mehrfachnennungen sowie die cardiale Gesamtmortalität (d.h. über das 8. Jahr hinaus) zusammen dargestellt:

	H1	H2	H3	H4	H5	Tote gesamt
H1	32	9	5	5	3	19 = 59%
H2		11	2	3	1	8 = 73%
H3			15	2	2	11 = 73%
H4				11	1	8 = 73%
H5					7	4 = 57%

Gesamt: N = 49

30 = 61% SUR 8: 42,0% MORT 8: 10,3%

Die Überschneidung der Gruppen ist, abgesehen von H1/H2, eher gering; 49 Patienten gehören wenigstens einer Hochrisikogruppe an (im Durchschnitt 1,55 Gruppen).

Werden die 5 "Risikogruppen" zusammen mit den H-Gruppen in gleicher Weise dargestellt, so ergibt sich folgendes Bild (H2, H4 und H5 sind nicht mit aufgeführt, da sie in R1, R2 bzw. R4 enthalten sind):

	H1	H3	R1	R2	R3	R4	R5	Tote gesamt
H1	32	5	30	19	14	5	4	19 = 59%
H3		15	11	7	4	5	1	11 = 73%
R1			68	25	17	11	3	37 = 54%
R2				50	17	7	5	24 = 48%
R3					25	7	6	14 = 56%
R4						20	2	10 = 50%
R5							13	8 = 60%

Gesamt: N = 113

49 = 43% SUR 8: 61,9%
MORT 8: 5,8%

Überschneidungen sind hier wesentlich häufiger; 113 Patienten gehören wenigstens einer Risikogruppe an (im Durchschnitt 1,97 Gruppen).

Die MORT 8 ist mit 5,8% niedriger als in jeder Einzelgruppe. Offensichtlich gehören besonders viele Verstorbene mehreren Risikogruppen gleichzeitig an.

Niedrigrisikogruppen und ihre Mehrfachnennungen:

	N1	N2	N3	N4	N5	N6	Tote gesamt
N1	34	22	26	18	9	15	3 = 9%
N2		63	38	26	10	28	4 = 6%
N3			128	86	20	44	11 = 9%
N4				87	19	28	7 = 8%
N5					39	11	3 = 8%
N6						82	8 = 10%

Gesamt: N = 200

24 = 12% SUR 8: 92,9% MORT 8: 0,9%

Jeder Fall gehört im Durchschnitt 2,17 Gruppen an. Der normal große Ventrikel (N4) entspricht praktisch immer einem niedrigen Index der Ventrikelfunktion. (N3).

Die gefundenen H-, R- und N-Gruppen bilden noch keine disjunkten Risikogruppen, d.h. es können Fälle sowohl einer Risiko- als auch einer Niedrigrisikogruppe angehören. Werden diese Fälle ausgeschlossen, so lassen sich die bereinigten Gruppen

H (ohne N) - N (ohne H)

R (ohne N) - N (ohne R) bilden.

Durch die a posteriori erfolgte Gruppenbildung aufgrund der MORT 8 lassen die ermittelten Zahlen wenig Rückschluß auf den a priori - Vorraussagewert der entsprechenden Gruppen zu. Dieser kann geschätzt werden mit Hilfe der Todesfälle, die in die MORT 8 nicht eingehen: Diese entsprechen im Gesamtkollektiv der Mortalität von 4,3 Jahren (47 Todesfälle nach 8 Jahren = Tote 8; 74 insgesamt = Tote)
Folgende Formel wird verwendet:

$$100 \times (Tote - Tote\ 8) / (N - Tote\ 8) / MORT\ 8$$

und ergibt eine Abschätzung, wievielen zusätzlichen Jahren die "Restmortalität" entspricht.

Wird die Formel $100 \times (\text{Tote} - \text{Tote } 8) / (N - \text{Tote } 8) / 4,27$ verwendet, ergibt sich eine extrapolierte jährliche Mortalität auf der Basis der "Restmortalität" des Gesamtkollektivs. Zu Vergleichszwecken werden auch die Werte für einen Prognoseindex PI über 7 bzw. unter 7 und unter 6 angegeben.

	N	SUR 8	MORT 8	Tote 8	Tote	Rest mort.=Jahre	extrap. Mort.
H ohne N	31	26,4	15,3	18	22 = 71%	30,8% = 2,0	7,2%
N ohne H	183	95,7	0,6	7	17 = 9%	5,7% = 10,3	1,3%
R ohne N	44	40,6	10,6	22	31 = 70%	40,9% = 3,8	9,6%
N ohne R	156	95,6	0,6	6	15 = 10%	6,0% = 10,8	1,4%
PI > 7	51	44,1	9,7	23	34 = 67%	39,3% = 4,0	9,2%
PI < 7	184	91,8	1,1	13	23 = 13%	5,8% = 5,5	1,4%
PI < 6	102	95,8	0,5	4	8 = 8%	4,1% = 7,6	1,0%
Alle	291	81,1	2,6	47	74 = 25%	11,1% = 4,3	2,6%

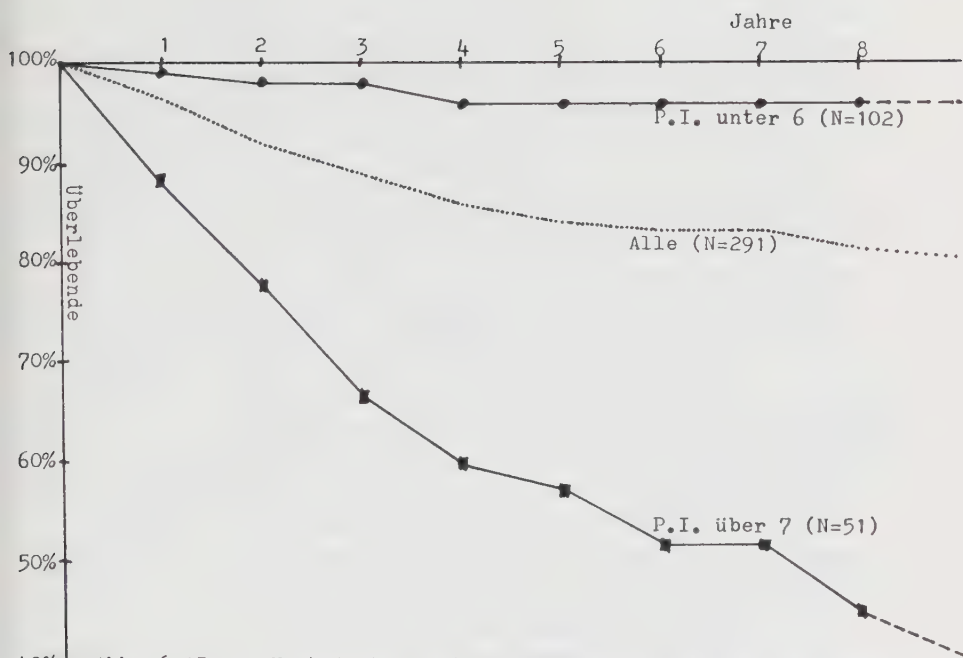
Restmort. = Jahre: Restmortalität (Tote - Tote 8) und Anzahl der zusätzlichen Jahre, der diese Mortalität bei zugrundegelegter MORT 8 entspräche

extrap. Mort.: Extrapolierte Mortalität pro Jahr außerhalb SUR 8

Die extrapolierte jährliche Mortalität ist für die Hochrisikogruppen wegen der geringen verbleibenden Fallzahl nach 8 Jahren anfällig und vermutlich unterschätzt, da zensierte Beobachtungszeiten (d.h. vorzeitiges Ende der Beobachtung) nicht berücksichtigt werden können.

Im Vergleich mit den aufgrund des Prognose-Index gebildeten Gruppen ermöglichen die mit Einzelvariablen selektierten keine erkennbar bessere Vorhersage. Mit beiden Ansätzen zeigt sich eine Niedrigrisiko-Gruppe von 35 - 65% des Gesamtkollektivs, deren Mortalität auf ein Viertel bis die Hälfte reduziert ist. Die Hochrisikogruppe umfaßt 10 - 20%; ihre Mortalität ist auf das 3,5 - 6-fache gesteigert. Es genügt also die einfachste Auswahlmethode (durch Bildung des Prognose-Index aus dem Angiographiebericht) völlig zur Identifizierung dieser Gruppen.

Die folgende Graphik zeigt anschaulich die stark gesteigerte bzw. verminderte Sterblichkeit.



Die Abbildung zeigt die aufgrund eines Prognose-Index, der bei Kenntnis eines schriftlichen Angiographieberichtes leicht und rasch zu bilden ist, identifizierte Hochrisikogruppe (17,5% des Kollektivs) und Niedrigrisikogruppe (35,1%), die sich in ihrer jährlichen Mortalität um den Faktor 20 unterscheiden. Gut zu sehen ist auch die Abflachung der Gesamtmortalität nach 5 Jahren, wo die Hochrisiko-Population durch ihre hohe Mortalität nur noch 10,7% der verbliebenen Patienten umfaßt, der Anteil der Niedrigrisiko-Gruppe hingegen auf 42,2% gestiegen ist.

7. Multivariate Analysen

Die multivariate Analyse ermöglicht bei komplexen Zusammenhängen das Identifizieren des Einflusses bestimmter Variabler ("unabhängige Variable") bei rechnerischem Ausschluß des gleich- oder entgegengerichteten Einflusses anderer ("abhängiger") Variabler. Damit kann in der vorliegenden Arbeit insbesondere ermittelt werden, bei welcher (unabhängigen) Variablen der Einfluß auf die Prognose durch andere (abhängige Variablen) Befunde erklärt werden kann und wo nicht. Der unabhängige Einfluß auf die Prognose wird untersucht unter Verwendung des Cox proportional hazards Regressionsmodells (Programm BMDP2L, Hopkins, 20).

Zunächst werden durch schrittweise Selektion die Variablen mit der größten kombinierten Aussagekraft ermittelt. In das Regressionsmodell werden nur Variable aufgenommen, die univariat einen statistisch auffälligen ($p < 0,01$) Einfluß zeigen, für jede Ausprägung wenigstens 20 Fälle aufweisen und geeignet sind, das Risiko zu Beginn des Beobachtungszeitraums zu beschreiben.

Alle Variablen wurden in dichotome Form gebracht (0=nein, 1=ja). Es ergeben sich nach obigen Kriterien 20 mögliche dichotome risikobeschreibende Variable zum Angiographiezeitpunkt:

- mehr als ein Infarkt
- Herzinsuffizienz
- röntgenologisch Herzvergrößerung (eindeutig)
- Zeichen pulmonaler Stauung
- Repolarisationsstörung
- polytope ventrikuläre Extrasystolen
- Abbruch der Ergometrie aus cardialen Gründen
- Riva 50 - 75% stenosierte
- Riva 76 - 100% stenosierte
- Riva proximal 50 - 75% stenosierte
- Riva proximal 76 - 100% stenosierte
- Blutversorgungs - Index 3
- Blutversorgungs - Index 4
- Blutversorgungs - Index 5
- Ventrikelgröße nicht beschrieben
- Ventrikel vergrößert
- Ventrikel stark vergrößert
- Index der Ventrikelfunktion 2
- Index der Ventrikelfunktion 3
- Index der Ventrikelfunktion 4 oder 5

7.1. Ergebnisse der schrittweisen Selektion

Bei einer schrittweisen Selektion werden in ein Regressionsmodell aus mehreren Kovariablen jeweils die in das Modell aufgenommen, die als unabhängige Variablen den größten Einfluß aufweisen und damit den Vorhersagewert des Modells signifikant verbessern. Die Vergrößerung des linken Ventrikels als stärkstes Voraussagekriterium befindet sich als voreingestellte Variable zu Beginn der Selektion im Cox'schen Regressionsmodell.

Werden allein angiographisch gewonnene Variable berücksichtigt, so wird zur Ventrikelgröße noch die Stufe 4 des Blutversorgungsindex und die proximale Stenose des Ramus interventrikularis anterior von 76 - 100% aufgenommen. Verwendet wird das Programm BMDP2L (Methode MPLR; Signifikanzschranke 0,05; siehe Hopkins in 20). Das Endresultat sieht folgendermassen aus:

	selektierte Variable	log likelihood des Modells	p	Regressionskoeffizient
	Ventr. sehr groß		(voreing.)	2,553
	Ventrikel groß	-254,14	(voreing.)	1,589
Schritt 1:	Blutv.-Index 4	-248,00	0,0008	0,987
Schritt 2:	prox. Riva >75%	-245,25	0,0189	0,672

Tab. 7.1.1.: Schrittweise Selektion prognostischer Variabler aus dem Angiographiebericht

Bei Einbeziehung auch der klinischen, elektrokardiographischen und anamnestischen Variablen werden zur Ventrikelgröße noch selektiert: Auftreten von Repolarisationsstörungen, Diagnose einer Herzinsuffizienz, mehr als ein abgelaufener Infarkt. Die Riva-Stenose über 75% wird nicht mehr aufgenommen; der log likelihood des Modells steigt auf -236,35:

	selektierte Variable	log likelihood des Modells	p	Regressionskoeffizient
	Ventr. sehr groß		(voreing.)	2,063
	Ventrikel groß	-254,14	(voreing.)	1,480
Schritt 1:	Blutvers.-Index 4	-248,00	0,0000	1,285
Schritt 2:	Repol.-Störung	-242,46	0,0002	1,643
Schritt 3:	Herzinsuffizienz	-238,81	0,0071	0,913
Schritt 4:	Mehr als ein Inf.	-236,35	0,0264	0,693

Tab. 7.1.2.: Schrittweise Selektion prognostischer Variabler

Die proximale Riva - Stenose über 75% erreicht die Signifikanzschranke nicht ganz ($p = 0,054$); ihr unabhängiger Voraussagewert wird vor allem durch Aufnahme der Diagnose Herzinsuffizienz in das Modell beeinträchtigt, was für eine Interkorrelation der beiden Variablen spricht. Als Erklärung bietet sich an, daß durch proximale Stenosen bzw. Verschlüsse des Ramus interventrikularis anterior ausgelöste Infarkte häufig zur Herzinsuffizienz führen.

Zur Repolarisationsstörung: ST-T - Veränderungen werden bei Harris e.a. (74) ebenfalls unabhängig von Angiographiebefunden als Prognosekriterium selektiert.

Zur Infarktzahl: Taylor e.a. (182) fanden einen von Auswurfraction und Koronarveränderungen unabhängigen Prognosewert der mehrfachen Infarzierung.

Insgesamt zeigt sich also: Zusätzlich zur angiographisch abgeschätzten Ventrikelgröße bietet das Ausmaß der Koronarsklerose (hier als Index der Blutversorgung) unabhängige prognostische Information. Als nicht angiographisch gewonnene Informationen haben das Auftreten von Repolarisationsstörungen, die klinische Diagnose Herzinsuffizienz und mehr als ein Infarkt in der Anamnese unabhängigen, negativen Einfluß auf die Prognose nach Herzinfarkt.

7.2. Multivariate Überprüfung der Resultate aus 6.

Variablen, für die sich in der univariaten Analyse der Überlebenszeit statistisch auffällige Resultate ($p < 0,01$) ergaben, werden im multivariaten Modell auf ihre Unabhängigkeit von Kombinationen anderer Variabler überprüft. Variablen, die sich aus anderen direkt bilden lassen (Prognose - Index, Gruppenzugehörigkeit) werden nicht gesondert behandelt. Es werden die oben angegebenen dichotomisierten Variablen verwendet. In einem Cox'schen Regressionsmodell kann der Aussagewert einzelner Variabler durch Eliminieren überprüft werden: wenn sich nach Entfernen der zu prüfenden Variable(n) aus dem Modell der Vorhersagewert des Regressionsmodells signifikant verschlechtert, so ist ein von den übriggebliebenen Variablen unabhängiger Einfluß der eliminierten Variable(n) anzunehmen (Reziproktest - Hopkins, 20; verwendet wird die Statistik nach Wald). Ein unabhängiger Einfluß wird diskutiert, wenn $p < 0,05$. Von "statistisch auffällig" bzw. "signifikant" wird weiter ab $p < 0,01$ bzw. $p < 0,001$ gesprochen.

7.2.1. Mehr als ein Infarkt

Die Infarktzahl (univariat $p = 0,0042$) wird zunächst auf ihren Effekt unabhängig von "Ischämiefaktoren" getestet:

Im Modell: Index der Blutversorgung, proximale Stenosen der 3 Hauptäste über 75%, Repolarisationsstörungen, mehr als 1 Infarkt.

Eliminiert wird die Variable "mehr als 1 Infarkt".

Test-Effekt: $p = 0,0093$; d.h. die Anzahl der Infarkte bleibt ein unabhängiges statistisch auffälliges Prognosekriterium.

Nun wird noch ein von der cardialen Pumpfunktion unabhängiger Effekt untersucht:

Im Modell: Ventrikelvergrößerung, Index der Ventrikelfunktion, Diagnose Herzinsuffizienz, mehr als ein Infarkt.

Nach Eliminierung der Variablen "mehr als ein Infarkt" ergibt sich im Test mit der Irrtumswahrscheinlichkeit $p = 0,016$ ein unabhängiger Effekt - ein Einfluß muß also diskutiert werden. Die Anzahl der Infarkte hat also wahrscheinlich unabhängig vom dabei (mit klinischen oder angiographischen Methoden faßbaren) entstandenen Schaden einen Einfluß auf die weitere Prognose. Vergleichbare Ergebnisse werden von Davis e.a. (51) sowie Schlant e.a. (161) berichtet.

7.2.2. Diagnose Herzinsuffizienz

Die Diagnose Herzinsuffizienz zeigte univariat einen hochsignifikanten ($p < 0,0001$) Einfluß. Ihre unabhängige Aussagekraft wird in folgendem Modell getestet:

Im Modell: Ventrikelgröße, Index der Ventrikelfunktion, Infarktzahl, Herzinsuffizienz.

Nach Eliminierung ergibt sich weiterhin ein unabhängiger Einfluß ($p = 0,031$), der zumindest zu diskutieren ist.

Die Diagnose Herzinsuffizienz und die daraus herzuleitende prognostische Aussage ergibt sich wahrscheinlich also nicht allein aus den hier verwendeten ventrikulographischen Parametern. Wird eine Dekompensation in der Anamnese zusätzlich in das Modell aufgenommen, zeigt diese Variable keinen unabhängigen Einfluß ($p = 0,44$). Vergleichbare Ergebnisse finden sich bei Burggraf und Parker (37) und Schlant e.a. (161).

7.2.3. Röntgenaufnahme der Thoraxorgane

Univariat zeigte die röntgenologisch diagnostizierte Vergrößerung des Herzens hochsignifikanten ($p < 0,0001$), Zeichen pulmonaler Stauung statistisch auffälligen ($p = 0,0057$) Einfluß. Werden diese beiden Variablen mit der angiographisch beurteilten Ventrikelgröße (Ventrikel vergrößert / stark vergrößert) in einem Modell getestet, so wird weder durch Eliminieren der röntgenologischen Herzgröße ($p = 0,28$) noch durch Eliminieren der Stauungszeichen ($p = 0,72$) ein Effekt erzielt. Bei bekannter angiographisch ermittelter Ventrikelgröße ist also die ansonsten durchaus aussagekräftige Beurteilung des Thorax - Röntgenbildes nicht geeignet, zusätzliche prognostische Information zu liefern.

7.4.2. Betablocker - Medikation

In Kapitel 6.3. erwies sich univariat nur die Medikation mit Betablockern ($p = 0,008$) als prognostisch bedeutend, für andere Medikamente ließ sich kein Effekt nachweisen. Das Ergebnis kann im Hinblick auf eventuelle Kontraindikationen der Verordnung nicht unabhängig von Herzinsuffizienz bzw. herabgesetzte linksventrikuläre Pumpleistung interpretiert werden.

Wird "Einnahme von Betablockern" aus einem Modell mit Ventrikelgröße, Index der Ventrikelfunktion, Herzinsuffizienz, Zustand nach Dekompensation entfernt, so bleibt ein unabhängiger positiver Einfluß (nach Eliminierung: $p = 0,045$) zu diskutieren.

Werden zusätzlich der Index der myokardialen Blutversorgung und die proximale Stenose des Riva über 75% in das Modell aufgenommen, um den Einfluß der gestörten Blutversorgung auch zu berücksichtigen, so wird der Effekt der Betablocker - Medikation wieder statistisch auffällig ($p = 0,006$).

Es ist vorstellbar, daß ein protektiver Effekt mit zunehmenden hochgradigen Koronarveränderungen stärker zum Tragen kommt und deshalb der unabhängige Einfluß der Betablocker - Medikation sogar wächst, wenn die Stenosen mit berücksichtigt werden. Hier bietet sich eine Erklärung für die stark gesunkene Mortalität gerade streng arteriographisch definierter Kollektive (durch alleinige Berücksichtigung der Zahl erkrankter Gefäße) seit der allgemeinen Einführung der Betablocker an. (Vgl. Kap. 6.7.3.). Das Ergebnis wird insgesamt auch gestützt durch den Bericht der

BHAT - Research Group (12) über eine Verminderung von Koronarinzidenz und Herztod durch Propranolol - Gabe im Doppelblindversuch.

7.2.5. Repolarisationsstörungen

Univariat ist der Einfluß der Repolarisationsstörung in Ruhe- oder Belastungs-Ekg ($p = 0,0014$) statistisch auffällig.

Wird im Modell mit Index der Blutversorgung, Koronarstenosen in den 3 Hauptästen, Infarktzahl und Repolarisationsstörung die Variable "Repolarisationsstörung" eliminiert, bleibt dieser Einfluß unabhängig erhalten ($p = 0,0024$). Er ist also nicht durch Stenosierungen und Infarzierungen erklärbar.

In einem weiteren Modell mit Index der Blutversorgung, hochgradiger proximaler Riva - Stenose, Ventrikelgröße, Index der Ventrikelfunktion, Diagnose Herzinsuffizienz, kardialen Abbruchskriterien der Ergometrie und Repolarisationsstörung besteht ein vergleichbarer Effekt durch die Eliminierung ($p = 0,0058$).

ST-T-Veränderungen (und ihre prognostische Bedeutung) können also nicht durch angiographisch und ventrikulographisch gewonnene und andere hier berücksichtigte Befunde erklärt werden, sondern repräsentieren unabhängige prognostisch relevante Information. Entsprechende Berichte finden sich von Friesinger und Perry (60), Harris e.a. (74), Humphries e.a. (80).

7.2.6. Polytope ventrikuläre Extrasystolen

Univariat verschlechtert das Auftreten von polytopen ventrikulären Extrasystolen die Prognose signifikant ($p = 0,0003$). In einem Modell mit Index der Blutversorgung, hochgradigen proximalen Stenosen der Hauptäste und polytopen Extrasystolen ergibt sich ein statistisch auffälliger ($p = 0,003$) unabhängiger Einfluß durch Eliminieren der Rhythmusstörung, die somit durch beeinträchtigten Blutfluß nicht erklärt werden kann.

Im Modell mit Ventrikelgröße, Index der Ventrikelfunktion, der Infarktzahl, der Diagnose Herzinsuffizienz und polytoper Extrasystolie bleibt der unabhängige Effekt diskutabel ($p = 0,015$).

Auch schlechte linksventrikuläre Funktion kann also die Bedrohung durch ektope Erregungsbildung nicht allein erklären.

Die Frage einer von der linksventrikulären Dysfunktion unab-

hängigen prognostischen Bedeutung der polytopen Extrasystolen wird, wie auch bei Roskamm e.a. (150) dargestellt, in der Literatur kontrovers beantwortet (Vgl. auch Davis e.a. 51, Friesinger und Perry 60, Harris e.a. 73, Lichtlen e.a. 110). Die hier gefundenen Ergebnisse sprechen ähnlich denen von Roskamm e.a. für diesen unabhängigen Einfluß.

7.2.7. Blockbilder im Ekg

Ein kompletter Schenkelblock, der univariat die Prognose signifikant ($p = 0,0075$) beeinflusst, behält einen möglichen unabhängigen Einfluß, wenn seine Diagnose im Modell mit dem Index der Blutversorgung und hochgradigen Hauptaststenosen über 75% geprüft wird ($p = 0,022$).

Wird die Diagnose "kompletter Schenkelblock" aus einem Modell mit Ventrikelgröße, Index der Ventrikelfunktion und Blockbild eliminiert, so ist kein Effekt nachzuweisen ($p = 0,83$).

Die schlechte Prognose bei einem vollständigen Schenkelblock ist also allein durch die gleichzeitige schlechte Ventrikelfunktion zu erklären, der Block übt keinen zusätzlichen Einfluß aus.

7.2.8. Abbruchsgründe der Ergometrie

Wurde aus cardialen Gründen die Ergometrie abgebrochen oder deshalb darauf verzichtet (univariat signifikantes Ergebnis mit $p = 0,0007$), so zeigt diese Aussage auch unabhängig von ST-T-Veränderungen statistisch auffälligen Einfluß ($p = 0,0035$), ist also nicht weitgehend gleichbedeutend mit dem Auftreten von Repolarisationsstörungen.

Wird ein Modell mit Index der Blutversorgung, hochgradigen proximalen Hauptaststenosen, Repolarisationsstörungen und cardialen Abbruchsgründen gebildet, bleibt bei Eliminieren der cardialen Abbruchsgründe ein Effekt diskutabel ($p = 0,016$).

Werden zusätzlich Ventrikelgröße, Index der Ventrikelfunktion sowie die Diagnose Herzinsuffizienz in das Modell aufgenommen, läßt sich kein unabhängiger Effekt ($p = 0,12$) mehr nachweisen. Die prognostische Information dieser Variablen ist also durch Kombinieren von elektrokardiographischen, arteriographischen und Informationen zur Funktion des linken Herzens erklärbar. Ohne Vorliegen eines Angiographiebefundes ist dieses Kriterium jedoch durchaus sehr aussagefähig.

7.2.9. Befall des Riva

Ist der Ramus interventrikularis anterior in seinem proximalen Bereich über 75% stenosierte, so zeigt dieser Befund univariat hochsignifikanten Einfluß ($p = 0,0001$) auf die Prognose.

Wird aus einem Modell mit Index der Blutversorgung und hochgradigen proximalen Stenosen aller 3 Hauptäste die proximale Riva - Stenose entfernt, ist der Effekt noch statistisch auffällig ($p = 0,008$). Werden zusätzlich geringere Stenosierungen, Repolarisationsstörung und Anzahl der Infarkte berücksichtigt, bleibt das Resultat des Tests gleich ($p = 0,008$).

Im Modell mit Index der Ventrikelfunktion, Ventrikelgröße, Herzinsuffizienz und Index der Blutversorgung ist für die hochgradige proximale Stenose des Ramus interventrikularis anterior kein unabhängiger Effekt durch Eliminieren nachweisbar ($p = 0,48$). Die prognostische Bedeutung dieser Stenose ist also vor allem durch die negative Auswirkung auf die Ventrikelfunktion (vor allem bei Zustand nach Infarkt) erklärt. Ihre Ausnahmestellung wird auch durch die Analysen von Abendin und Dack (1) und Ringqvist e.a. (143) bestätigt.

7.2.10. Index der Blutversorgung

Der Index der myokardialen Blutversorgung ist (siehe Kap. 3.5.1.) vor allem aufgrund der gefundenen Stenosen gebildet. Ein Einfluß des Auswerters auf die Einstufung kann nicht sicher ausgeschlossen werden. Der univariat hochsignifikante Einfluß ($p < 0,0001$) läßt sich jedoch ausschließlich durch die gefundenen Stenosen erklären: Wird der Index aus einem Modell mit allen proximalen und hochgradigen distalen Stenosen entfernt, so zeigt sich keine Verschlechterung des Modells ($p = 0,86$).

Im Modell mit Ventrikelgröße, Index der Ventrikelfunktion, Herzinsuffizienz, Repolarisationsstörungen, Anzahl der Infarkte und Index der Blutversorgung zeigt sich durch Eliminieren des Blutversorgungs - Index von 4 oder 5 ein hochsignifikanter Effekt ($p = 0,0001$).

Das bestätigt eindrucksvoll die These, daß Gefäßveränderungen und Ventrikelfunktion voneinander unabhängige prognostische Information liefern.

7.2.11. Ventrikelgröße

Wird die Ventrikelgröße (einfache oder starke Vergrößerung) aus einem Modell mit dem Index der Ventrikelfunktion und dem Ventrikel - Kontraktionsscore eliminiert, muß ein unabhängiger Effekt weiter diskutiert werden ($p = 0,015$). Wird die starke Vergrößerung allein getestet, ist der Effekt statistisch auffällig ($p = 0,004$).

Werden auch Herzinsuffizienz, Infarktzahl, Index der Blutversorgung und hochgradige proximale Riva - Stenose in das Modell einbezogen, bleiben die Testresultate praktisch gleich ($p = 0,021$; bei starker Vergrößerung allein $p = 0,006$).

Auch hier zeigt sich also die Angabe der Ventrikelgröße als übertragendes Prognosekriterium, dessen Aussagekraft durch die anderen getesteten Befunde nicht voll erklärt wird.

7.2.12. Index der Ventrikelfunktion

Dieser Index zeigt bei Entfernung aus einem Modell mit dem Index der Blutversorgung einen hochsignifikanten Effekt ($p < 0,0001$). Seine prognostische Aussagekraft ist also weitgehend unabhängig vom Ausmaß der Koronarveränderungen. Sie ist allerdings durch eine Kombination anderer Variabler erklärbar: Sind in einem Modell Infarktzahl, Repolarisationsstörung, Herzinsuffizienz, Index der Blutversorgung, Ventrikelgröße und Index der Ventrikelfunktion, so zeigt sich durch das Entfernen des Index der Ventrikelfunktion kein signifikanter Effekt ($p = 0,59$).

Einschränkend ist allerdings daran zu erinnern, daß wegen der geringen Fallzahl der Wert 5 dieses Index mit dem Wert 4 zu einer Variablen zusammengefaßt wurde und dadurch Information verloren geht.

Unabhängig von dieser Einschränkung ist jedoch offensichtlich die Ventrikelgröße von noch größerer Bedeutung in Bezug auf die Prognose als dieser Index.

Zur Diskussion der Ergebnisse der multivariaten Analysen (7.2.1. bis 7.2.12.) siehe Kapitel 8, Seite 135f.

8. Zusammenfassung des Inhalts und Diskussion der Ergebnisse dieser Arbeit

Im Rahmen der Bayrischen Herzinfarkt-Langzeitstudie wurden seit 1970 1373 männliche Patienten, die nach ihrem Infarkt an der Klinik Höhenried eine stationäre Rehabilitation erhielten, beobachtet und durch zweimal jährlich stattfindende Nachuntersuchungen auch engmaschig ärztlich betreut; durchschnittlich wurde jeder Patient 10mal nachuntersucht. Bis zum März 1979 waren von diesen 1373 Patienten vor oder während der Studienteilnahme 310 mindestens einmal koronarangiographiert worden.

Das Durchschnittsalter der Studienteilnehmer bei Aufnahme in die Studie (d.h. Beginn der Rehabilitation) lag bei 50,3 Jahren, das der Angiographierten mit 47,6 Jahren etwas tiefer. Das ist nicht verwunderlich, da die Frage eines möglichen operativen Eingriffs ja eher bei jüngeren Patienten gestellt wird.

Vermutlich ist auch der in den frühen 70er Jahren überdurchschnittlich hohe Anteil an Frührehabilitierten (bis 3 Monate nach Infarkt) bei den Angiographierten auf das Überwiegen jüngerer Patienten zurückzuführen. Später nahm der Anteil der Frührehabilitierten dann bei allen Studienteilnehmern zu.

9,2% aller Teilnehmer hatten bereits einen Reinfarkt erlitten; bei den Angiographierten mit 11% ein vergleichbarer Anteil. Auch die Verteilung der Infarktlokalisation auf Vorder- und Hinterwand ist für Angiographierte ähnlich wie für die Grundgesamtheit.

Mortalität:

Ein Vergleich der Todesursachen von 222 während der Studienteilnahme verstorbenen Patienten (davon 34 Angiographierte) zeigt ein deutliches Überwiegen der cardialen gegenüber allen extracardialen Ursachen (etwa 4:1 bei den Nichtangiographierten), das bei den angiographierten Patienten noch deutlicher wird (etwa 10:1). Fast die Hälfte aller Todesfälle war auf einen Reinfarkt zurückzuführen und etwa ein Viertel auf plötzlichen Tod.

Das entspricht den Beobachtungen von Proudfit e.a. in einer Studie der Cleveland Clinic an 601 angiographierten Patienten mit koronarer Herzkrankheit (133; 136), die mit 49,9 Jahren ein vergleichbares Durchschnittsalter aufwiesen: Nur 30 Todesfälle von insgesamt 332 waren nicht cardial bedingt. 62% waren durch Infarkt verursacht, 20% waren plötzliche Todesfälle.

Die jährliche Mortalität liegt in der Bayrischen Herzinfarkt-Langzeitstudie nach 7 Jahren mit durchschnittlich 3,1% ausgesprochen niedrig. Bei Ausschluß nichtcardialer Ursachen liegt sie bei 2,5% p.a. . Dies wird auf die direkte engmaschige Betreuung und regelmäßige Untersuchung der Teilnehmer zurückgeführt.

Die nichtcardiale Mortalität gewinnt vor allem bei den Patienten über 55 Jahren Aufnahmealter an Bedeutung (1,1% p.a.). Sie entspricht in allen untersuchten Altersgruppen in etwa den 1977 veröffentlichten Zahlen des Statistischen Bundesamtes für die männliche Bevölkerung.

In der Framingham-Studie beträgt bei Patienten, die das 1. Jahr nach einem Infarkt überlebt haben, die Mortalität für die nächsten 5 Jahre etwa 5,1% p.a. (Kannel e.a., 87). In der Arbeit von Thygesen e.a. läßt sich 6 Monate nach Infarkt die Mortalität für die folgenden 2,5 Jahre auf 9,5% schätzen!

Niedrigere Mortalitätsziffern fanden Shaw e.a. (163): 651 männliche Infarktpatienten (allerdings lag der Infarkt bei 80% über 6 Monate zurück), die zu einem Trainingsprogramm oder zu einer Kontrollgruppe randomisiert wurden, hatten nach 3 Jahren 2,5% (Kontrolle) bzw. 1,6% (Trainingsgruppe) jährliche Sterbequote.

(Die Kollektive sind jedoch nicht ohne weiteres vergleichbar bei unselektiertem bzw. anders selektiertem Krankengut).

Angiographierte Studienteilnehmer:

Im Jahr 1984 wurden die Daten der angiographierten Teilnehmer durch eine Fragebogenaktion und telefonische Kontaktaufnahme auf den neuesten Stand gebracht. Die mittlere cardiale Mortalität betrug 2,5% p.a. (bis zum 5. Jahr aber über 3%). Nach dem 4. Beobachtungsjahr flacht die Absterbekurve deutlich ab.

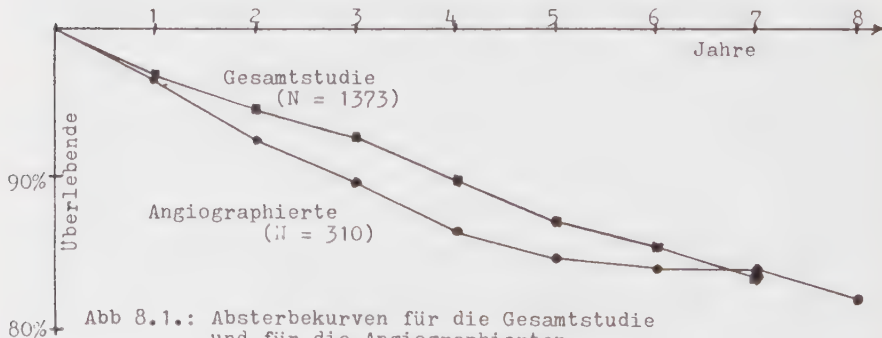


Abb 8.1.: Absterbekurven für die Gesamtstudie und für die Angiographierten

Insgesamt entspricht also die cardiale Mortalität der Angiographierten der in der Gesamtstudie; jedoch kann die Formabweichung der Kurve auf eine inhomogene Zusammensetzung des Kollektivs hinweisen, wie folgende Überlegung zeigt: Eine zahlenmäßig relativ starke Hochrisikogruppe zeigt in den ersten Jahren eine hohe Mortalität, wodurch die Gesamtkurve relativ steil abfällt. Nach etwa 5 Jahren sind aus dieser Gruppe so viele Mitglieder verstorben, daß sie zahlenmäßig nicht mehr ins Gewicht fällt und der Verlauf der Gesamtkurve hauptsächlich durch das nun deutlich überwiegende Kollektiv mit niedrigem bismäßigem Risiko bestimmt wird. Gut zu sehen ist dies z.B. in den Kurven der Abb. 6.13., Seite 117.

Beschaffung und Auswertung der Angiographie - Befunde:

Von allen Kliniken, die Koronarangiographien oder Herzoperationen bei Studienteilnehmern durchgeführt hatten, wurde ein Untersuchungs- bzw. Operationsbericht erbeten.

Bei 294 (94,8%) Angiographierten konnte so der Untersuchungsbericht der Herzkatheter-Untersuchung beschafft werden. Die unterschiedlich abgefaßten und wechseln umfangreichen Berichte aus den diversen Kliniken konnten mit einem speziell hierfür entwickelten einfachen Auswertungssystem in statistisch verwertbare Form gebracht werden (siehe Anhang). Zusätzlich wurde von den Patienten festgehalten: Ekg- und Belastungs-Ekg-Befunde sowie maximale Belastbarkeit in Watt; der Befund der Thorax-Röntgenaufnahme; durchgeführte Dauermedikation sowie alle gestellten Diagnosen.

Aus dem Angiographiebericht:

Koronarer Versorgungstyp, festgehaltene Stenosen nach Lokalisation und Schweregrad, Anzahl erkrankter Gefäße, Größenangabe des linken Ventrikels, festgestellte Kontraktionsstörungen.

1-, 2- und 3-Gefäßerkrankungen traten etwa in gleicher Häufigkeit auf. Bei 23 Patienten konnte in keinem Koronarast eine signifikante Stenose (mind. 50% Lumeneinengung) nachgewiesen werden.

Aus den beschriebenen koronaren Veränderungen und Kollateralwegen wurde ein "Index der myokardialen Blutversorgung" gebildet, der die Werte 1 bis 5 annehmen kann und mehr Information als allein die Anzahl der Gefäße beinhaltet. Die Definition wurde so gewählt, daß sich für jeden Bericht einer selektiven Koronarangiographie dieser Index bilden läßt.

Durch eine rechnerische Zusammenfassung der Stenosen im Versorgungsbereich der 3 Hauptäste ließ sich nachweisen, daß der Ramus inter-

ventricularis anterior etwas häufiger als die rechte Koronararterie befallen ist und beide signifikant häufiger als der Ramus circumflexus. Diese Beobachtung gilt für leichten ebenso wie für höhergradigen Befall. Eine Beteiligung des Hauptastes der linken Koronararterie tritt in der Regel erst bei diffusen fortgeschrittenen Stenosierungen im übrigen Koronarsystem auf. Analog zum Index der myokardialen Blutversorgung wurde auch ein Index der linksventrikulären Funktion gebildet, der die Werte 1 bis 5 annehmen kann und bei jedem vorliegenden Untersuchungsbericht ohne großen Aufwand bestimmt werden kann. Außerdem wurde aus dem Schweregrad und der regionalen Ausdehnung von linksventrikulären Kontraktionsstörungen ein rechnerischer Score gebildet (ähnlich dem von Kaltenbach in 85 vorgeschlagen).

Durch Addition der beiden Indizes (der Blutversorgung bzw. der Ventrikelfunktion) wurde ein Prognose-Index für 291 Patienten gebildet (3 Patienten wurden ausgeschlossen, da ein Infarkt bei ihnen nicht ausreichend dokumentiert war).

Aufgrund des Prognose-Index wurden Gruppen gebildet, die zahlenmäßig der vorgegebenen Verteilung durch 0-, 1-, 2- und 3-Gefäßkrankheiten soweit als möglich angepaßt wurden, das Risiko aber besser beschreiben sollten (vor allem durch Einbeziehen der Ventrikelfunktion). Die zur entsprechenden Literatur gezogenen Vergleiche der aus den Angiographieberichten gewonnenen Daten zeigen durchwegs weitgehende Übereinstimmung und beweisen die Verlässlichkeit der Auswertungsmethode, die schriftliche Befundbeschreibung aus verschiedenen Kliniken standardisiert und zuverlässig in statistisch vergleichbare Form bringt.

Herzoperationen:

66 der angiographierten Teilnehmer unterzogen sich einem herzchirurgischen Eingriff. Die Operations- und Entlassungsberichte wurden ebenfalls von den durchführenden Kliniken angefordert. In 54 der 66 Fälle wurde eine Bypassoperation ohne zusätzliche chirurgische Maßnahmen (Aneurysmaresektion, Klappenersatz) durchgeführt; diese Gruppe wurde näher analysiert: 2 Patienten starben noch vor Klinikentlassung. Es besteht eine erstaunliche Diskrepanz zwischen präoperativ (angiographisch) diagnostizierter und intraoperativ festgestellter Linksherzvergrößerung, die höchstens dadurch zu erklären ist, daß die angiographische Vergrößerung eher einer Dilatation, die intraoperative eher einer Hypertrophie entspricht.

Es wurden im Durchschnitt 1,83 Stenosen pro Operation überbrückt. Wo ein Vergleich zwischen prä- und postoperativem Befund möglich (N = 34) war, zeigte sich in der Mehrzahl eine Besserung der Beschwerden (91%) und der ergometrischen Leistungsfähigkeit (62%). Unterschiede zwischen den Patienten mit den Operationsindikationen Angina pectoris und Besserung der Prognose bestehen nur in der Anzahl der überbrückten Stenosen, präoperativer Befund und postoperativer Verlauf differierten kaum. Allerdings ist nach heutigem Wissenstand die Möglichkeit präventiver Eingriffe häufig falsch eingeschätzt worden (36% der zur Besserung der Prognose operierten Patienten erhielten lediglich einen Einfach-Bypass).

Stichprobenbildung und -vergleich:

Aufgrund des Prognose-Index wurden vier nichtoperativ behandelte Gruppen mit unterschiedlich schwerem Befund gebildet; die Bypassoperierten wurden separat untersucht. Vorher konnte eine Verzerrung durch die unterschiedlichen Untersuchungsorte und -zeitpunkte weitgehend ausgeschlossen werden.

Die Gruppe 0 entspricht der sogenannten 0-Gefäßerkrankung in der Literatur, d.h. Vorliegen einer Koronarischemie bzw. eines Herzinfarkts ohne höhergradige Stenosierungen. Die Gruppen 1, 2 und 3 stellen verschiedene Schweregrade der Erkrankung ohne Behandlung durch eine Bypassoperation dar, dazu tritt die Gruppe "Bypass".

Ein Vergleich der Gruppen zeigt folgende Unterschiede:

Die Gruppe 0 liegt im Durchschnittsalter fast 3 Jahre unter dem aller 291 untersuchten Patienten. Es ist aus der Literatur bekannt, daß dieses Krankheitsbild vor allem bei jüngeren Männern gefunden wird. Ein Zusammenhang der Gesamtmortalität mit der Gruppeneinteilung ist deutlich: Etwa 6% cardialen Todesfällen in Gruppe 1 stehen 52% in Gruppe 3 gegenüber. Bei etwa 40% der Patienten in Gruppe 3 waren bis zur Koronarangiographie bereits mehrere Infarkte diagnostiziert, im Gesamtdurchschnitt war dies bei 22% der Fall. Die durchschnittliche Infarktzahl in Gruppe 3 liegt mit 1,44 hochsignifikant über der von Gruppe 1 und Gruppe 2 (1,11 bzw. 1,17).

In Gruppe 3 ist die Inzidenz von nichttödlichen Reinfarkten leicht, die der cardialen Todesfälle stark erhöht. Nach Harris e.a. (74) sind koronare Ereignisse insgesamt wesentlich stärker vom Gefäßbefall abhängig als Todesfälle allein; für letztere tritt die Ventrikelfunktion als Prädiktor stark in den Vordergrund. Das bestätigt sich auch hier.

Man könnte formulieren: Die hochgradigen Koronarveränderungen in Gruppe 3 erhöhen die Zahl der Ereignisse - und die schlechte Ventrikelfunktion läßt diese häufig tödlich enden.

Veränderungen im Elektrokardiogramm sind bei den Gruppen 2 und 3 mit stärker geschädigtem linken Ventrikel am deutlichsten und schwersten.

Bei der Ergometrie zum Zeitpunkt der Angiographie waren die Bypassoperierten überdurchschnittlich hoch belastbar; als limitierender Faktor war typische Angina pectoris bei ihnen am häufigsten. Die Anzahl befallener Versorgungsgebiete war besonders hoch in der Gruppe 3 (durchschnittlich 2,42) und in der Bypassgruppe mit 2,15. In den durchgeführten Operationen sollten im Mittel 2,11 Stenosen überbrückt und damit 1,69 Versorgungsgebiete versorgt werden. Meist wurde eine vollständige Revaskularisierung angestrebt; aber nur 1,83 Stenosen konnten im Durchschnitt tatsächlich überbrückt werden.

Der Index der Blutversorgung nimmt mit dem Lebensalter signifikant zu, wie es bei einem arteriosklerotischen Prozess zu erwarten ist. Für den Index der Ventrikelfunktion läßt sich ein solcher Zusammenhang nicht nachweisen, wohl weil dieser in erster Linie durch die durchgemachten ischämischen Ereignisse determiniert ist und weniger einen natürlichen Alterungsprozess widerspiegelt.

Die Gruppe der Bypassoperierten zeigt in der präoperativen Angiographie einen signifikant schlechteren Index der Blutversorgung sowie einen signifikant besseren Index der Ventrikelfunktion als die konservativ behandelten Patienten (Gruppen 1, 2 und 3).

Die festgestellten Koronarveränderungen und die daraus entstandenen Infarkte können daher als Modellfall von (gemessen am resultierenden Herzmuskelschaden) "benignen" Erkrankungen angesehen werden.

Folgende Besonderheiten imponieren:

In den proximalen Gefäßabschnitten sind völlige Verschlüsse selten, es überwiegen vor allem hochgradige Stenosen. Die nachgewiesenen Verschlüsse treten vor allem im distalen Stromgebiet auf und liegen weit überproportional häufig im Versorgungsbereich des Ramus circumflexus. Entsprechend der Zielsetzung einer Bypassoperation ist natürlich die Überbrückung hochgradiger Stenosen, vor allem bei proximaler Lage, zum Schutz eines großen Myokardgebietes im Falle des völligen Verschlusses wichtig. Ein bereits vollständiger Verschuß bedingt eine völlige Vernarbung des Versorgungsgebietes oder ist durch Kollateralen bereits kompensiert - hier kann eine Bypassoperation wohl keine Besserung der Prognose bewirken.

Folgende Mechanismen können bei Infarktereignissen mit relativ wenig beeinträchtigter Ventrikelfunktion angenommen werden:

1. Eine hochgradige proximal gelegene Stenose vermindert die O_2 -Versorgung des folgenden Stromgebietes kritisch. Es kommt jedoch nicht zu einer vollständigen Nekrose, sondern es werden (z.B. durch weitere Stenosen) nur zusätzlich gefährdete bzw. im terminalen Stromgebiet gelegene (und nicht durch Kollateralen geschützt) Myokardbezirke nekrotisch.
2. Der vollständige Verschuß eines Koronarastes liegt weit distal nach den Hauptaufzweigungen, so daß nur kleine Bezirke bedroht sind und nekrotisch werden.
3. Das Ischämiegebiet liegt im Bereich des Ramus circumflexus. In der klinisch-pathologischen Studie von Schuster e.a., (162) sind Läsionen des Rcx nur bei 6% der Patienten für einen tödlichen Infarkt verantwortlich; mit durchschnittlich 20% des linksventrikulären Myokards ging bei Infarkten in diesem Bereich am wenigsten Herzmuskelgewebe unter.
4. Durch ausgedehnte Bildung von Kollateralen könnten ablaufende Infarkte ebenfalls in ihrer Ausdehnung begrenzt bleiben. Für diese These konnten allerdings hier keine Hinweise gefunden werden.

Bei einem Vergleich der Patienten mit Vorder- und Hinterwandinfarkt zeigen die letzteren bei fortgeschrittenen Koronarveränderungen eine eher bessere Ventrikelfunktion, ein Ergebnis, das auch von Defeyter e.a. (57) gefunden wurde. Unterschiede in der Mortalität wurden nicht gefunden.

Bei Patienten mit schlechter Ventrikelfunktion ist der Ramus interventrikularis anterior im proximalen Bereich besonders häufig stark befallen; ein kausaler Zusammenhang ist aufgrund der Untersuchungen von Hori e.a. (78), sie fanden für Verschlüsse in diesem Bereich die deutlich schwersten Myokardschäden) anzunehmen.

Einfluß der Befunde auf die Prognose:

Von 291 Patienten mit verwertbaren Angiographie - Berichten betrug die Quote der Überlebenden 81,1% nach 8 Jahren Beobachtung. Das entspricht einer jährlichen Mortalität von 2,6% (ohne nichtcardiale Ursachen). Die Gesamtmortalität liegt kaum höher, da etwa 90% der Todesfälle cardial bedingt waren. Das entspricht den Literaturangaben (Proudfit, 133). Patienten mit Infarkt sterben ganz Überwiegend an ihrer Herzkrankheit (Stocksmeier, 177).

Nachdem die Signifikanzschranken der Anzahl der durchgeführten Tests angepasst wurden, zeigten in der univariaten Analyse der Überlebenszeiten folgende Variablen einen hochsignifikanten Einfluß ($p < 0,0001$):

Diagnose einer Herzinsuffizienz, die Herzgröße im Thoraxröntgenbild, der Grad der Stenosierung im proximalen Bereich des Ramus interventrikularis anterior, der Index der myokardialen Blutversorgung, der aus den festgestellten Kontraktionsstörungen gebildete Score, die Ventrikelgröße, der Index der Ventrikelfunktion. Ebenso war der Einfluß des "Prognose-Index" und der darauf basierenden Gruppenbildung hochsignifikant.

Signifikant ($p < 0,001$) war der Einfluß von:

Polytopen Extrasystolien bzw. bedrohlichen Herzrhythmusstörungen, vorzeitigem Abbruch der Ergometrie aus cardialen Gründen, stärkste Stenose im ganzen Riva - Versorgungsgebiet.

Statistisch auffällig ($p < 0,01$) war der Einfluß von:

Mehr als 1 Infarkt vor Angiographie, Zeichen pulmonaler Stauung im Thoraxröntgenbild, Betablocker als Dauermedikation, Angabe von Repolarisationsstörungen im Ekg, komplettem Schenkelblock, Hypertrophiezeichen im Ekg.

Nur tendenziell ($p < 0,05$) waren von Einfluß:

Maximale Wattleistung bei der Ergometrie, Anzahl der befallenen Gefäße, Lebensalter bei Angiographie.

Durch Kombination der mit der höchsten bzw. niedrigsten Mortalität verknüpften Einzelvariablen lassen sich a posteriori Hochrisikogruppen (10-20% der Fälle) mit einer Mortalität von über 10% pro Jahr und Niedrigrisikogruppen (25-65% der Fälle) mit einer Mortalität von jährlich unter 1% bilden.

Gruppen ähnlicher Größenordnung können auch allein aus dem Wert des (ohne Kenntnis der tatsächlichen Mortalität a priori gebildeten) Prognose-Index mit weniger Aufwand und vergleichbarem Resultat gebildet werden, wie in Kap. 6.13. gezeigt wird.

Insgesamt liegt die Mortalität für ein Kollektiv angiographierter Infarktpatienten niedrig. Bei Reeves o.a. (141) ist für vergleichbare Koronarveränderungen in mehreren zusammengefaßten Studien die Mortalität weitaus höher. Ebenso fanden Bruschke o.a. (31, 32, 133) in der Studie der Cleveland Clinic bedeutend höhere Sterberaten; der Einfluß verschiedener Befunde auf die Überlebensfunktion entspricht dabei weitgehend den hier gefundenen Ergebnissen. Das spricht für eine insgesamt (also unabhängig von vergleichbaren Ausgangsbefunden) niedrigere Mortalität unseres Kollektivs.

Takaro e.a. fanden für die konservativ behandelte Gruppe der Veterans Administration Study eine Mortalität, die in etwa der hier gefundenen entspricht. Das hier beschriebene Kollektiv ist allerdings das einzige mit einer entsprechend langen Beobachtungszeit, das ausschließlich Patienten mit bereits abgelaufenem Herzinfarkt enthält. Auch deshalb ist die gefundene Mortalität im Vergleich zu anderen Studien als sehr niedrig anzusehen.

Multivariate Analyse der Überlebenszeiten:

In einem multivariaten Cox - Regressionsmodell beschreibt eine Kombination der Variablen starke / einfache Ventrikelergrößerung, Blutversorgungs-Index Stufe 4, Auftreten von Repolarisationsstörungen, Diagnose Herzinsuffizienz und mehr als ein Infarkt das Risiko am besten.

Unabhängig von Angiographie - Befunden zeigen bei der Einzelanalyse im Cox - Regressionsmodell ST-T-Veränderungen Einfluß auf die Prognose. Dadurch wird eine besonders gute Prognose von Infarktpatienten dokumentiert, bei denen sich die infarktspezifische Repolarisationsstörung völlig zurückbildet. Offensichtlich sind myokardiale Schäden, die den elektrokardiographischen Vektor beeinflussen, im angiographischen Befund nicht vollständig faßbar. Hier spielen wohl auch Störungen der Mikrozirkulation eine Rolle. Wahrscheinlich ist ein unabhängiger Einfluß auch für die Diagnose Herzinsuffizienz, polytope ventrikuläre Extrasystolen und bei mehr als einem Infarkt in der Anamnese.

- Zur Diagnose Herzinsuffizienz: Hier sollten Druckwerte (v.a. im linken Vorhof bzw. pulmonalen Kapillarbereich) und Auswurffraktion in die Analyse einbezogen werden können, um einen echten Einfluß zu verifizieren oder auszuschließen. Diese Größen lagen leider nicht bei allen Untersuchungen vor.
- Polytope VES: Die Struktur des Myokards mit den vielfältigen Möglichkeiten nomotoper und ektooper Erregungsbildung läßt eine von angiographisch faßbaren Kriterien unabhängige Extrasystolie, die eine Bedrohung des Patienten darstellt, leicht möglich erscheinen (wie z.B. auch von Roskamm e.a., 150, gefunden).
- Einfluß der Infarktzahl: Es ist denkbar, daß unabhängig von den infarktbedingten Nekrosen die Rezidivgefahr durch extracardiale humorale thrombogenetische Faktoren (beispielsweise über Beeinflussung der Thrombozytenadhäsion) erhöht wird, was sich sowohl in einer höheren Zahl vorbestehender Infarkte als auch in einer größeren zukünftigen Gefährdung niederschlägt.

Die multivariate Analyse liefert außerdem Hinweise auf eine protektive Wirkung von Betablockern, vor allem bei stärkeren Koronarveränderungen (Kap. 7.4.2. S. 122 und Kap. 6.3. S. 90). Dieses Ergebnis ist als Bestätigung entsprechender Doppelblind - Studien zu werten (BHAT, 12).

Bei den vorliegenden Daten beeinflusst die rein qualitative Angabe einer angiographisch festgestellten Vergrößerung bzw. starken Vergrößerung (11,3% jährliche Mortalität) des linken Ventrikels die Prognose am stärksten. Eine Korrelation mit der Auswurf-fraktion liegt nahe, kann aber beim vorliegenden Datenmaterial nicht überprüft werden. (Die Auswurf-fraktion wurde nur in einem Bruchteil der Fälle bestimmt.) Die Vermutung wird allerdings durch Untersuchungen unterstützt (u.a. Cohn e.a., 44, 45; Groß e.a., 69), die Auswurf-fraktion als überragendes Prognosekriterium identifizieren. Auch wird bei Roskamm e.a. (150) das (nichtinvasiv bestimmte) Verhältnis Herzvolumen / Körpergewicht bei unter 40jährigen als starker Prädiktor identifiziert. Dieses Maß könnte mit der angiographisch bestimmten Ventrikelgröße vergleichbar sein. Möglicherweise ist die Angabe der Herzgröße bei Berichten verschiedener Kliniken ein robusterer Parameter als die Auswurf-fraktion, die bei unterschiedlichen Bestimmungsmethoden schwer zu vergleichen ist. Es scheint sinnvoll, dieser Angabe in Zukunft größeres Interesse zu schenken.

Beurteilung des gefundenen Prognose-Modells:

Die gebildeten Indizes der Blutversorgung und der Ventrikelfunktion beinhalten voneinander unabhängige prognostische Information. Ihre einfache Addition erlaubt die Bildung eines Prognose-Index von hoher Aussagekraft. Dieser identifiziert Gruppen mit einem Mortalitätsrisiko, das dem der altersentsprechenden Normalbevölkerung fast entspricht; andererseits steigt bei schlechtem Index die Mortalität auf ca. 10% pro Jahr oder das 20fache an.

Proximale Riva-Stenosen über 75% zeigen deutlichen Einfluß auf die Prognose. Bei Schuster e.a. (162) ist die deletäre Auswirkung dieses Befundes eindrucksvoll beschrieben. Auch bei dem von der GASS (Ringqvist e.a., 143) gebildeten "arterial segments score", der aufgrund prognostischer Kriterien ermittelt wird und unabhängig von der Ventrikelfunktion die höchste Aussagekraft von allen Koronarscores zeigt, ist das proximale Riva-Segment am höchsten gewichtet. Nachdem hier bei der Index-Bildung dieses Segment nicht gewichtet wurde, bestätigt der zusätzliche Einfluß auf die Mortalität die Sonderstellung dieser Lokalisation gegenüber vergleichbaren Befunden an den anderen Koronarhauptästen.

Eine Verbesserung des Prognose-Index ließe sich also noch erreichen durch

- gewichtige Berücksichtigung der hochgradigen proximalen Riva-Stenose im Blutversorgungs-Index
- Berücksichtigung des größeren Einflusses der Ventrikelfunktion auf die Prognose durch stärkere Berücksichtigung bei Bildung des Prognose-Index.

Insgesamt sprechen alle Ergebnisse dafür, daß die vorliegende statistische Auswertung von unstandardisierten schriftlichen Untersuchungsberichten aus verschiedenen Kliniken wissenschaftlich verwendbare Resultate geliefert hat. Übereinstimmung mit der gesichteten Literatur läßt sich, soweit entsprechende Untersuchungen vorliegen, in fast allen Punkten nachweisen. Die in dieser Arbeit gewonnenen Erkenntnisse und abgeleiteten Hypothesen könnten an einem vergleichbaren Kollektiv mit relativ geringem Aufwand überprüft und verfeinert werden.

Der in dieser Arbeit vorgeschlagene Prognose-Index, gebildet aus den beschriebenen Koronarstenosen einerseits und aus den ventrikulographischen Befunden andererseits, kann mit geringem Aufwand aus jedem vorliegenden Angiographiebericht hergeleitet werden und besitzt eine hohe Aussagekraft.

Durch das Einordnen der geschilderten arteriographischen (nach Kap. 3.5.1.) und der ventrikulographischen Befunde (Kap. 3.7.1.) in eine 5stufige Skala und Addition der gefundenen Werte ist dieser Index schnell, eindeutig und ohne großes Spezialwissen zu bilden.

Es bestehen folgende Vorteile:

- Es genügt ein schriftliches Protokoll der Angiographie, das keiner Standardisierung entsprechen muß. Eine Einstufung ist immer möglich, mit zunehmender Ausführlichkeit des Protokolls wird sie lediglich genauer.
- Der Zeitaufwand ist sehr gering, trotzdem ist das Ergebnis verläßlich.
- Das Verfahren bietet sich daher besonders für retrospektive Auswertungen an.

1. Abendin Z. , Dack S.: Isolated Left Anterior Descending Coronary Artery Disease: Choice of Therapie Am. J. Cardiol. 40: 654-657 / 10.77
2. Abrams H.L.: Coronary Arteriography: Pathologic and Prognostic Implications Am. J. Radiol. 139: 1-18 / 7.82
3. Alderman E.L., Brown C.R., Sanders G.R., Stinson E.B.: Survival following Bypass Graft Surgery Cleveland Clinic quart. 45: 121 / I/78
4. Amsterdam E.A., Mason D.T.: Preoperative and postoperative stress evaluation in the assessment of coronary artery bypass graft surgery Cleveland Clinic quart. 45:121 / I/78
5. Anderson R.P., Rahimtoola S.H., e.a.: The Prognosis of Patients with Coronary Artery Disease After Coronary Bypass Operation Circulation 50:274 / 8.74
6. Angster H., Glonner R.: Medizinische und berufliche Rehabilitation Herzinfarktkranker durch umfassende Nachbetreuung LVA Oberbayern, 8 München 83 / 79
7. Ascoop C.A., Simoons M.L., Egmond W.G., Bruschke A.V.: Exercise test, history and serum lipid levels in patients with chest pain and normal electrocardiogram at rest: Comparison to findings at coronary arteriography Am. Heart J. 82: 609-617 / 11.71
8. Bakst A., Lewis M.B., Mitha A.S., Gotsman M.S.: Isolated Obstructions of the Right Coronary Artery Chest 65:18-23 / 1.74
9. Banka V.S., Bodenheimer R., Shah R., Helfant R.H.: Intervention Ventriculography: Comparative Value of Nitroglycerin, Post-extrasystolic Potention and Nitroglycerin Plus Post-extrasystolic Potention Circulation 53:632 / 4.76
10. Bartel A.G., Behar V.S., Peter R.H., e.a.: Graded Exercise Stress Tests in Angiographically Documented Coronary Artery Disease Circulation 49:348-356 / 2.74
11. Berndt T., Shettigar U.R., e.a.: Left anterior descending coronary artery obstruction: Clinical, electrocardiographic, and angiographic correlates Brit. Heart J. 38:633-640 / 76
12. Betablocker Heart Attack Trial Research Group: A randomized trial of propranolol in patients with acute myocardial infarction: I. Mortality results JAMA 247, 1707-1714 / 1982
13. Betriu A., Castaner A., Sanz G.A., e.a.: Angiographic Findings 1 Month After Myocardial Infarction: A Prospective Study of 259 Survivors Circulation 65:1099-1105 / 6.82

14. Betriu A., Pare C., Sanz G.A., e.a.: Myocardial Infarction With Normal Coronary Arteries: A Prospective Clinical-Angiographic Study Am. J. Cardiol. 48:28-32 / 7.82
15. Blümchen G., Barthel W., van den Bergh K., e.a.: Soziales Schicksal bei operierten und konservativ behandelten Koronar- und Aneurysmapatienten Z. Kardiol. 69:632-638 / 80
16. Blümchen G., Barthel W., Hamann M., e.a.: Langzeitbeobachtungen bei 38 Patienten mit operierten linksventrikulären Aneurysmen Angiocardiology 3:185-199 / 81
17. Blümchen G., Barthel W., Paparidis Ch.: Häufigkeit der Belastungshypertonie bei Herzinfarktpatienten im chronischen Stadium und bei angeblich normalen Personen Herz/Kreislauf S.221 / 5.81
18. Blümchen G., Heid P.H., e.a.: Langzeitbeobachtung bei 27 Patienten mit nichtoperierten linksventrikulären Aneurysmen Z. Kardiol. 67:736-748 / 78
19. Blümchen G., Neuerburg D., e.a.: Herzinfarkt und periphere arterielle Verschlusskrankheit: Koinzidenz und Risikofaktoren Herz/Kreislauf S.131 / 3.81
20. BMDP: Biomedical Computer Programms: University of California press, Los Angeles (1981): Benedetti e.a.: P1L, Life Tables and Survival Functions Hopkins A.: P2L, Regression with incomplete Survival Data
21. Böhme H.: Koronare Herzkrankheit und periphere arterielle Verschlusskrankheit unter Berücksichtigung des Herzinfarkts Münch. med. Wschr. 118:187-190 / 7.76
22. Bolte H.-D.: Stufenweiser Einsatz invasiver und nicht invasiver diagnostischer Methoden bei koronarer Herzkrankheit Internist 18:303-314 / 77
23. Borst H.G., Hetzer R., Haverich A.: Koronarchirurgie - Indikationen und Ergebnisse Dt. Ärzteblatt 80: Nr. 43 / 10.83
24. Bourassa M.G., Lesperance J., e.a.: Progression of coronary disease 5 to 7 years after aortocoronary bypass surgery Cleveland Clinic quart. 45:175 / I/78
25. Bourassa M.G.: The bad left ventricle Cleveland Clinic quart. 45:179 / I/78
26. Bristow J.D., Burchell H.B., e.a.: Report of the Ad Hoc Committee in the Indications for Coronary Arteriography Circulation 55:969A / 6.77

27. Brooks N., Cattel M., Jennings K., e.a.: Isolated disease of left anterior descending coronary artery. Angiographic and clinical study of 218 patients Br. Heart J. 47 : 71-77 / 82
28. Bruce R.A., DeRouen T.A., Hammermeister K.E.: Noninvasive screening criteria for enhanced 4-year survival after aorto-coronary bypass surgery Circulation 60:638 / 9.79
29. Brundage B.H., Anderson J.E., Davia J.E., e.a.: Determinants of left ventricular function following aorto-coronary bypass surgery Am. Heart J. 93:687-698 / 6.77
30. Bruschke A.V.G.: Ten-year follow-up of 601 nonsurgical cases of angiographically documented coronary disease Cleveland Clinic quart. 45:143 / 1/78
31. Bruschke A.V.G., Proudfit W.L., Sones F.M., Jr.: Progress Study of 590 Consecutive Nonsurgical Cases of Coronary Disease Followed 5-9 Years I. Arterographic Correlations Circulation 47:1147-1153 / 6.73
32. Bruschke A.V.G., Proudfit W.L., Sones F.M., Jr.: Progress Study of 590 Consecutive Nonsurgical Cases of Coronary Disease Followed 5-9 Years II. Ventriculography and Other Correlations Circulation 47:1154-1163 / 6.73
33. Bruschke A.V.G., Wijers Th.S., e.a.: The Anatomic Evolution of Coronary Artery Disease Demonstrated by Coronary Arteriography in 256 Nonoperated Patients Circulation 63:527-536 / 3.81
34. Brymer J.F., Buter T.H., Walton J.A., Jr., e.a.: A natural history study of the prognostic role of coronary arteriography Am. Heart J. 88:139-143 / 2.74
35. Budde M., Wargenau M.: Analyse von Überlebensdaten in SAS und BMDP Statistical Software News letter Vol 10 No 3 (1984)
36. Bürger D.: Methodik der Ergometrie in: Halhuber/Milz "Praktische Präventiv-Kardiologie" Urban & Schwarzenberg, München-Berlin-Wien 1972
37. Burggraf G.W., Parker J.O.: Prognosis in Coronary Artery Disease: Angiographic, Hemodynamic, and Clinical Factors Circulation 51:146 / 1.75
38. Campeau L.: Survival following aortocoronary bypass graft surgery Cleveland Clinic quart. 45:160 / 1/78
39. Castellanet M.J., Greenberg P.S., Ellestad M.H.: Comparison of S-T Segment Changes on Exercise Testing With Angiographic Findings in Patients With Prior Myocardial Infarction Am. J. Cardiol. 42:29 / 7.78

40. Chahine R.A., Raizner A.E., e.a.: The Incidence and Clinical Implications of Coronary Artery Spasm Circulation 52:972 / 12.75
41. Chatterjee K., Swan H.J.C., e.a.: Influence of Direct Myocardial Revaskularization on Left Ventricular Asynergy and Function in Patients With Coronary Heart Disease
Circulation 47:276 / 2.73
42. Cohn P.F., Kamm B., Feteih N., e.a.: Use of Treadmill Score to Quantify Ischemic Response and Predict Extent of Coronary Disease Circulation 59:286-296 / 2.79
43. Cohn K., Gorlin R.: Dynamic Ventriculography and the Role of the Ejection Fraction Am. J. Cardiol. 36:529-531 / 10.75
44. Cohn P.F., Gorlin R., Cohn L.H., Collins J.J.: Left Ventricular Ejection Fraction as a Prognostic Guide in Surgical Treatment of Coronary and Valvular Heart Disease Am. J. Cardiol. 34:136-141 / 8.74
45. Cohn P.F., Gorlin R., Herman M.V., e.a.: Relations between Contractile Reserve and Prognosis in Patients with Coronary Artery Disease and a Depressed Ejection Fraction
Circulation 51:414-420 / 3.75
46. Cole J.P., Ellestad M.H.: Significance of Chest Pain During Treadmill Exercise: Correlations with Coronary Events
Am. J. Cardiol. 41:227-232 / 2.78
47. Conti C.R.: Influence of Myocardial Revaskularization on Survival. Controversies in Cardiology: Part II
Am. J. Cardiol. 42:330-332 / 8.78
48. Cioley D.A.: Ventricular Aneurysms and Akinesis Cleveland Clinic quart. 45:130-132 / I./78
49. Corday E.: can we reverse or retard an obstructive coronary lesion by risk factor intervention? Cleveland Clinic Quart. 45:5-8 / I./78
50. David P.: Contributing factors preventing return to work of cardiac surgery patients Cleveland Clinic quart. 45:177 / I.78
51. Davis H.T., DeCamilla J., Bayer L.W., Moss A.J.: Survivorship Patterns in the Posthospital Phase of Myocardial Infarction
Circulation 60:1252-1258 / 6.79
52. Ellestad M.H.: Stress testing in the evaluation of patients suspected of having coronary heart disease Cleveland Clinic quart. 45:11 / I.78

53. European Coronary Surgery Study Group ECSSG: Prospective Randomized Study of Coronary Artery Bypass Surgery in Stable Angina Pectoris: A Progress Report on Survival Circulation 65 (suppl. II) / 1982
54. Evertz U.: Organisationsprobleme bei Langzeitstudien Therapiewoche Heft 7/74 / S. 638
55. Favoloro R. G.: Summary of Conference "Ten Years Bypass Graft Surgery" Cleveland Clinic quart. 45:189-197 / I.78
56. Faxon D.P., Ryan Th.J., e.a.: Prognostic Significance of Angiographically Documented Left Ventricular Aneurysm from the Coronary Artery Surgery Study (CASS) Am. J. Cardiol. 50: 157-164 / 7.82
57. De Feyter P.J., e.a.: Prognostic Value of Exercise Testing, Coronary Angiography and Left Ventriculography 6-8 Weeks After Myocardial Infarction Circulation 66 / 3.82
58. Fitzgibbon G.M., Burton J.R., Leach A.J.: Coronary Bypass Graft Fate Angiographic Grading of 1400 Consecutive Grafts Early after Operation and of 1132 after One Year Circulation 57:1070-1074 / 6.78
59. Friesinger G.C.: The Reasonable Workup Before Recommending Medical or Surgical Therapy: An Overall Strategy Circulation 65 (suppl. II) II-21 / 82
60. Friesinger G.C., Perry J.M.: Prognostic and therapeutic considerations in ischemic heart disease Schweiz. med. Wschr. 108:1667-1676 / 78
61. Froelicher V.F.: Exercise Testing as Part of the Reasonable Workup Before Recommending Medical or Surgical Therapy for Coronary Heart Disease Circulation 65 (suppl. II) II-15 / 82
62. Froelicher V.F., Yanowitz F.G., e.a.: The Correlations of Coronary Angiography and the Electrocardiographic Response to Maximal Treadmill Testing in 76 Asymptomatic Men Circulation 48:597-604 / 9.73
63. Geha A.N.: Choice of grafts-criteria for selections of coronary bypass conduit Cleveland Clinic quart. 45:46 / 1.78
64. Glover M.U., Kuber M.T., e.a.: Myocardial Infarction Before Age 36: Risk Factor and Arteriographic Analysis Am. J. Cardiol. 49:1600 / 5.82
65. Gottwik M.G., Thormann J., Schlepper M.: Koronare Herzkrankheit: Der heutige Stand der invasiven Diagnostik Klinikarzt 9.80 S.862

66. Green G.E.: Choice of Grafts Cleveland Clinic quart. 45:44 I/78
67. Gregg D.E., Patterson R.E.: Functional Importance of the Coronary Collaterals New England J. med. 303.24:1404 / 12.80
68. Grondin C.M.: Factors influencing graft patency Cleveland Clinic quart. 45:107 / I.78
69. Gross H., Vaid A.K., Cohen M.V.: Prognosis in Patients Rejected for Coronary Revascularization Surgery Am. J. Med. 64:9-19 / 1.78
70. Hacker R.W., Torka M., v.d.Emde J.: Life Expectancy after Coronary Artery Bypass Surgery Thorac. cardiovasc. Surgeon 29:212 / 81
71. Hall R.J., Garcia E., Marthur V.S., e.a.: Long-term follow-up after coronary artery bypass Cleveland Clinic quart. 45:162 I/78
72. Hammermeister K.E., DeRouen T.A., Dodge H.T.: Comparison of Survival of Medically and Surgically Treated Coronary Disease Patients in Seattle Heart Watch: A Nonrandomized Study Circulation 65 (suppl. II) II-53 / 82
73. Harris P. J., Harrell F.E., Lee K.L., e.a.: Survival in Medically Treated Coronary Artery Disease Circulation 60:1259 / 6.79
74. Harris P. J., Lee K.L., Harrell F.E., e.a.: Outcome in Medically Treated Coronary Artery Disease Ischemic Events: Nonfatal Infarction and Death Circulation 62: 718/ 4.80
75. Harris P.J., Behar V.S., Conley M.J., e.a.: The Prognostic Significance of 50% Coronary Stenosis in Medically Treated Patients with Coronary Heart Disease Circulation 62:240 / 2.80
76. Higgins Ch., Wexler L., e.a.: Coronary Arteriography in Prinzmetal Variant Angina: Documentation of Coronary Arterial Spasm (abst) Circulation 51 (suppl. II) II-28 / 75
77. Hofmann H.: Die Früh- und Funktionsdiagnostik in der Präventiv-Kardiologie In: Halhuber/Milz: Prakt. Präventiv-Kardiologie Urban & Schwarzenberg, München-Berlin-Wien 1972
78. Hori M., Inoue M., e.a.: Site and severity of coronary narrowing and infarct size in man Br. Heart J. 44:271 / 80
79. Hort W., Moosdorf R., Kalbfleisch H., e.a.: Postmortale Untersuchungen über Lokalisation und Form der stärksten Stenosen in den Koronararterien und ihre Beziehung zu den Risikofaktoren Z. Kardiol. 66:333-340 / 77
80. Humphries J.O., Kuller L., Ross R., e.a.: Natural History of Ischemic Heart Disease in Relation to Angiographic Findings A Twelve Year Study of 244 Patients Circulation 49:489 / 3.74

81. Humphries J.O., Pitt B., Schultze R.A., e.a.: Coronary arteriography and ventriculography in survivors of acute myocardial infarction Cleveland Clinic quart. 45:151 / 1.78
82. Hurst J.W., King S.B., Logue R.B., e.a.: Value of Coronary Bypass Surgery Controversies in Cardiology: Part I Am. J. Cardiol. 42:308 / 8.78
83. Just H., Bonzel T., Wollschläger U.: Pharmakotherapie der koronaren Herzkrankheit und Indikation zur koronarangiographischen Diagnostik Therapiewoche 31:1106-1116 / 81
84. Kalbfleisch H., Hort W.: Die Verteilungsmuster der Koronararterien (Versorgungstypen) des menschlichen Herzens: Postmortale Untersuchungen Dtsch. med. Wschr. 101:1092-97 / 76
85. Kaltenbach M.: quantitative Bewertung koronarographischer Befunde mit Hilfe eines Punktesystems (Score) Z. Kardiologie. 64:597-606 / 7.75
86. Kannel W.B., Sorlie P.: Utility of conventional risk factors in evaluation of patients with coronary disease Cleveland Clinic quart. 45:1 / 1.78
87. Kannel W.B., Sorlie P., McNamara P.M.: Prognosis After Initial Myocardial Infarction: The Framingham Study Am. J. Cardiol. 44:53 / 7.79
88. Kapelanski D.P., AlSadir J., e.a.: Ventriculographic Features Predictive of Surgical Outcome for Left Ventricular Aneurysm Circulation 58:1167 / 6.78
89. Kececioglu D., Hort W.: Postmortale Untersuchungen über die Lichtungsweiten von Infarktarterien und Nichtinfarktarterien Z. Kardiologie. 69:398 / 80
90. Kober G., Martin K. L., Bartelt K.M., Kaltenbach M.: Die koronare Herzerkrankung Aesopus-Verlag Lugano-München 1977
91. König K., Ruck H., Brusls O.: Der Effekt körperlichen Trainings im Rahmen der Frührehabilitation nach Herzinfarkt Herz Kreisl. 9:192-202 / 4.77
92. Kouchoukos N.T., Obermann A., Russell R.O., e.a.: Surgical Versus Medical Treatment of Occlusive Disease Confined to the Left Anterior Descending Coronary Artery Am. L. Cardiol. 35:836 / 6.75
93. Krause E., Satter P.: Die Chirurgie des Ventrikulaneurysmas Kliniker 9.80 S.880

94. Kumpuris A.G., Quinones M.A., Kanon D., Miller R.R.:
Isolated Stenosis of Left Anterior Descending or Right Coronary
Artery: Relation Between Site of Stenosis and Ventricular Dys-
function and Therapeutic Implications Am. J. Cardiol. 46:12 / 7.80
95. Lawrie G.M., Morris G.C., e.a.: Improved Survival After 5
Years in 144 Patients After Coronary Bypass Surgery Am. J.
Cardiol. 42:709 / 11.78
96. Leong K.-H., Jones R.H.: Influence of the Location of Left
Anterior Descending Coronary Artery Stenosis on Left Ventricular
Function During Exercise Circulation 65:109 / 1.82
97. Levine J.A., Bechtel D.J., Cohn P.F., Herman M.V., e.a.:
Ventricular Function Before and After Direct Revascularization
Surgery A Proposal for an Index of Vascularization to Correlate
Angiographic and Ventriculographic Findings Circulation 51:1071 6.75
- 98-109: Kapitel aus Lichtlen P.: "Koronarangiographie"
perimed-Verlag Erlangen 1979
98. Lichtlen P.: Art und Häufigkeit von Komplikationen (4)
99. Lichtlen P.: Das normale Koronarangiogramm (5)
100. Lichtlen P.: Das pathologische Koronarangiogramm (7)
101. Gahl K., Lichtlen P.: EKG-Veränderungen während Koronar-
angiographie (9)
102. Lichtlen P.: Koronarspasmen während Angiographie (10)
103. Lichtlen P.: Korrelation zwischen Koronarangiographie und
Klinik (13)
104. Lichtlen P.: Koronarangiographie und Prognose der koronaren
Herzkrankheit (14)
105. Lichtlen P.: Progression der Koronarsklerose im angioraphi-
schen Bild (15)
106. Lichtlen P.: Belastungs-EKG und Koronarangiographie (16)
107. Gahl K., Graf A., Lichtlen P.: Ruhe-EKG und Koronarangio-
graphie (17)
108. Lichtlen P.: Koronarangiographie und Koronarchirurgie (18)
109. Lichtlen P.: Indikationen zur Koronarangiographie (19)
110. Lichtlen P., Bethge K.-P., Platiel H.: Inzidenz des plötz-
lichen Herztodes bei Koronarpatienten in Abhängigkeit von Ana-
tomie und Rhythmusprofil Z. Kardiologie. 69:639-648 / 80
111. Lichtlen P., Engel H.J., Hundeshagen H.: Regional Myocardial
Blood Flow in Patients Without Coronary Artery Disease Yet Pro-
ven Myocardial Infarctions (abstr.) Am. J. Cardiol. 37:151 / 1.76

112. Lichtlen P., Liese W., Leitz K., Borst H.G.: Postoperative Klinik nach aortokoronarem Venen-Bypass in Relation zum Ausmaß der Revaskularisation Z. Kardiol. 67:83-91 / 78
113. Lim J.S., Proudfit W.L., Sones F.M. jr: Selective Coronary Arteriography in Young Men: A Follow-Up of 449 Patients Circulation 49:1122 / 6.74
114. Manley J.C.: Postoperative assessment of left ventricular function Cleveland Clinic quart. 45:116 / 1.78
115. Marchandise B., Bourassa M.G., e.a.: Angiographic Evaluation of the Natural History of Normal Coronary Arteries and Mild Coronary Atherosclerosis Am. J. Cardiol. 41:216 / 2.76
116. McIntosh H.D., Garcia J.A.: The First Decade of Aorto-coronary Bypass Grafting 1967-1977 A Review Circulation 57:405 / 3.78
117. Michel D., Zimmermann W., Albert G.: Sozialmedizinische Möglichkeiten und Grenzen der Koronarangiographie Arbeitsmedizin, Sozialmedizin, Präventivmedizin 3.77: 61-63
118. Mikaeloff Ph., Perrin A., e.a.: Resultats tardifs des interventions de pontage aorto-coronaire La Nouvelle Presse medicale 10.77:3185
119. Mock M.B., Ringquist I., e.a.: Survival of Medically treated Patients in the CASS-Registry
120. Moraski R. E., Russel R. O. jr., e.a.: Left Ventricular Function in Patients With and Without Myocardial Infarction and One, Two or Three Vessel Coronary Artery Disease Am. J. Cardiol. 35:1 / 1.75
121. Moss A.J., Davis H.T., e.a.: Ventricular Ectopic Beats and Their Relation to Sudden and Nonsudden Cardiac Death After Myocardial Infarction Circulation 60:998 / 5.79
122. Murphy M. L., Galbraith J.E., de Soyza N.: The reliability of coronary angiogram interpretation: An angiographic-pathologic correlation with a comparison of radiographic views Am. Heart J. 97:578 / 5.79
123. Murphy M.L., Hultgren H.N., e.a.: Treatment of chronic stable angina, A Preliminary Report of Survival Data of Randomized Veterans Administration Cooperative Study New. Engl. J. Med. 297:621 / 12.77
124. Nelson G.R., Cohn P.F., Gorlin R.: Prognosis in Medically-treated Coronary Artery disease: Influence of Ejection Fraction Compared to Other Parameters Circulation 52:405 / 9.75

125. Nie N. H., Hull C.H.: Statistical Package For Social Sciences
SPSS Update 7-9 Mc Graw-Hill Book Company 1981
126. Noble J., Bourassa M. C.: Complications of Coronary Arteriography by Femoral Approach and Preformed Polyethylene Catheters
Circulation 65 (suppl. II) 1982
127. Obermann A., Baldone J.C.: Risk factors in relation to prognosis
Cleveland Clinic quart. 45:147 / I.78
128. Obermann A., Kouchoukos N. T., Makar Y.M., e.a.: Perioperative myocardial infarction after coronary bypass surgery
Cleveland Clinic quart. 45:172 / I.78
129. Ochsner J.L.: Superiority of the internal mammary artery as a coronary bypass graft
Cleveland Clinic quart 45:81 / I.78
130. Oliva P.B., Breckinridge J.C.: Acute Myocardial Infarction With Normal and Near Normal Coronary Arteries
Am. J. Cardiol. 40:1000 / 12.77
131. Parker J.O.: Prognosis in coronary artery disease
Arteriographic, ventriculographic and hemodynamic factors
Cleveland Clinic quart. 45:145 / I.78
132. Pfluger N., Turina A., e.a.: Einfacher und sequentieller aorto-koronarer Bypass: Vergleich der Durchgängigkeitsrate
Schweiz. med. Wschr. 110:1649 / 80
133. Proudfit W.L., Bruschke A.V.G., Sones F.M. jr.: Natural History of Obstructive Coronary Artery Disease: Ten-Year Study of 601 Nonsurgical Cases
Prog. Cardiovasc. Dis. 21:53 / 78
134. Proudfit W.L., Bruschke A.V.G., Sones F.M. jr.: Clinical Course of Patients with Normal or Slightly or Moderately Abnormal Coronary Arteriograms: 10-year Follow-up of 521 Patients
Circulation 62:712 / 4.80
135. Proudfit W.L.: Minor prognostic associations
Cleveland Clinic quart. 45:141 / I.78
136. Proudfit W.L., Bruschke A.V.G., Sones F.M. jr.: Natural history of obstructive coronary artery disease: Supplement to a 10-year study
Cleveland Clinic quart. 45:293 / I.78
137. Proudfit W.L., Shirey E.K., Sones F.M. jr.: Selective Cine Coronary Arteriography Correlation with Clinical Findings in 1000 Patients
Circulation 33:901 / 6.66
138. Proudfit S.L., Shirey E.K., Sones F.M. jr.: Distribution of Arterial Lesions Demonstrated by Selective Cinecoronary Arteriography
Circulation 36:54 / 7.67

139. Rafflenbeul W., Dzuiba M., Henkel B., Lichtlen P.: Morphometric Analysis of Coronary Obstructions During Life (abstr.)
Circulation 65 (suppl. II) 1982
140. Rahimtoola S.H.: Assessment of left ventricular function
Cleveland Clinic quart. 45:24 / 1.78
141. Reeves T.J., Oberman A., Jones W.B., Sheffield L.T.: Natural History of Angina Pectoris
Am. J. Cardiol. 33:423 / 3.74
142. Reichart B., Weinhold Ch.: Atlas der Herzchirurgie
Pharm. Verlagsgesellschaft München 1982
143. Ringquist I., e.a.: Prognostic Value of Angiographic Indices of Coronary Artery Disease from the CASS
144. Rittenhouse E.A., Sauvage L.R., e.a.: Results of Combined Left Ventricular Aneurysmectomy and Coronary Artery Bypass: 1974 to 1980
Am. J. Surg. 143:575 / 5.82
145. Rivera R., Delcan J.L.: Ventricular aneurysms and askinesis
Cleveland Clinic quart. 45:133 / 1.78
146. Rogers W.J., Oberman A., Kouchoukos N.T.: Left Ventricular Aneurysmectomy in Patients with Single vs Multivessel Coronary Artery Disease
Circulation 58 (suppl I) 3.78
147. Rosenblatt A., Selzer A.: The Nature and Clinical Features of Myocardial Infarction with Normal Coronary Arteriogram
Circulation 55:578 / 4.77
148. Roskamm H.: The Place of Coronary Angiography and Ventriculography in the Rehabilitation of Patients with Coronary Heart Disease
Adv. Cardio. 24:47-56 / 78
149. Roskamm H.: Koronarangiographie - Klare Indikation - weniger Risiko
Herz und Gefäße 2:100-104 / 82
150. Roskamm H., Gohlke H., Stürzenhofecker P., e.a.: Der Herzinfarkt im jugendlichen Alter (unter 40 Jahren): Koronarmorphologie, Risikofaktoren, Langzeitprognose der Erkrankung und Progression der Koronargefäßsklerose
Z. Kardiol. 72:1-11 / 83
151. Roskamm H., Samek L., e.a.: Der nicht transmurale Herzinfarkt ein diagnostisches Problem
Dtsch. med. Wschr. 103:497-503 / 78
152. Roskamm H., Schnellbacher K., Samek L.: Zustand nach Herzinfarkt: Welche Untersuchungen zu welchem Zeitpunkt und bei welchen Patienten?
Z. Kardiol. 72:195-201 / 83
153. Roskamm H., Schmuzinger M., Stürzenhofecker P., e.a.: Bestimmt die Vollständigkeit der Revaskularisation die funktionelle Verbesserung und die Überlebensdaten koronaroperierter Patienten? Ergebnisse von 1000 konsekutiv operierten Patienten
Z. Kardiol. 70:590-599 / 81

154. Ross R.S.: Ischemic Heart Disease: An Overview
Am. J. Cardiol. 36:496 / 10.75
155. DeRouen T.A., Murray J.A., Owen W.: Variability in the Analysis of Coronary Arteriograms
Circulation 55:324 / 2.77
156. Rudolph W., Froer K.L., Rinke H., e.a.: Neue Gesichtspunkte in der Diagnose und Therapie kardiovaskulärer Erkrankungen
Herz 1:1-45 / 76
157. Samek L., Kirste D., Roskamm H., e.a.: Herzrhythmusstörungen nach Herzinfarkt
Herz Kreisl. 9:641 / 11.77
158. Samek L., Roskamm H., e.a.: Belastungsprüfungen und Koronarangiogramm im chronischen Infarktstadium
Z. Kardiol. 64:809-814 / 75
159. Sami M., Kraemer H., DeBusk R.F.: The Prognostic Significance of Serial Exercise Testing After Myocardial Infarction
Circulation 60:1238 / 6.79
160. Schettler G., Greten H.: Koronare Herzkrankheiten: Entwicklung in der Bundesrepublik Deutschland und in den USA
Dt. Ärzteblatt Heft 40:2263 / 10.78
161. Schlant R.C., Forman S., Stamler J., Canner P.L.: The Natural History of Coronary Heart Disease: Prognostic Factors After Recovery from Myocardial Infarction in 2789 Men - The 5-year Finding of the Coronary Drug Project
Circulation 66:401 / 82
162. Schuster E.H., Griffith L.S., Bulkley B.H.: Preponderance of Acute Proximal Left Anterior Descending Coronary Arterial Lesions in Fatal Myocardial Infarction: A Clinicopathologic Study
Am. J. Cardiol. 47: 1189 / 6.81
163. Shaw L.W.: Effect of a Prescribed Supervised Exercise Program on Mortality and Cardiovascular Morbidity in Patients After a Myocardial Infarction: The National Exercise and Heart Disease Project
Am. J. Cardiol. 48:39 / 7.81
164. Sheldon W.C.: Factors influencing patency of coronary bypass grafts
Cleveland Clinic quart. 45:109 / 1.78
165. Sheldon W.C.: Effect of bypass graft surgery on survival
A 6- to 10-year follow-up Study of 741 patients
Cleveland Clinic quart. 45:166 / 1.78
166. Sheldon W.C., Rincon G., e.a.: Vein Graft Surgery for Coronary Artery Disease: Survival and Angiographic Results in 1000 Patients
Circulation 47+48 (suppl. III) III-184 / 7.73

167. Shirey E.K.: Pitfalls in the angiographic diagnosis of coronary artery disease Cleveland Clinic quart. 45:19 / I.78
168. Sones F.M. jr.: Complications of coronary arteriography and left heart catheterization Cleveland Clinic quart. 45:21 / I.78
169. Speiser K., Pfluger N., Rothlin M.: Die berufliche Rehabilitation nach aortokoronarer Bypass-Operation Schweiz. med. Wschr. 112:1095-1098 / 82
170. Stabl M., e.a.: Werksvertrag zwischen VDR und IPR-Teilbericht 1 Mortalitätsstatistik an den Patienten der Herzinfarkt-Längsschnittstudie über einen Zeitraum von Juli 70 bis Juni 78
171. Stabl M., e.a.: Werksvertrag Teilbericht 3 Veränderungen der Kreislaufleistungsbreite von Herzinfarktpatienten der Längsschnittstudie
172. Stabl M.: Einleitende Darstellung der Herzinfarkt-Längsschnittstudie zum Werksvertrag VDR-IPR
173. Stiles Qu.R., Lindesmith G.G., e.a.: Long-term Follow-up of Patients with Coronary Artery Bypass Grafts Circulation 54 (suppl. III) III-34 / 6.76
174. Stocksmeier U.: Die Edukations- und Ernährungsstudie nach Herzinfarkt in: Halhuber/Milz "Praktische Präventiv-Kardiologie" Urban & Schwarzenberg, München-Berlin-Wien 1972
175. Stocksmeier U.: Zwischenergebnisse einer Längsschnittstudie an Herzinfarktpatienten nach erfolgten Rehabilitationsmaßnahmen Schweiz. med. Wschr. 103:76-78 / 73
176. Stocksmeier U., Frerick D., e.a.: Überlegungen und Fragen zur Rehabilitation chronisch Kranker Zeitschr. f. Allgemeinm. 48: 883-887 / 7.72
177. Stocksmeier U., Winter H., Müller W.: Die Sterblichkeit der Herzinfarktpatienten in der Höhenrieder Längsschnittstudie Herz/Kreislauf 7:435-442 / 9.75
178. Strauer B.E.: Die medikamentöse Behandlung der koronaren Herzkrankheit Bayerisches Ärzteblatt 1.80 / S.19
179. Strauer B.E., Bolte H.D., Heimbürg P., Riecker G.: Eine Analyse diastolischer Druck-Volumen-Beziehungen und linksventrikulärer Dehnbarkeit an 110 Patienten Z. Kardiologie 64:300-310 / 75
180. Stürzenhofecker P., Rentrop P., e.a.: Indikationen und Komplikationen bei 4000 selektiven Koronarangiographien Therapiewoche 28:3231-3234 / 78

181. Takaro T., Hultgren H.N., e.a.: The Veterans Administration Study of Stable Angina: Current Status Circulation 65 (suppl. III) II-60 / 82
182. Taylor G.J., Humphries J.O., e.a.: Predictors of Clinical Course, Coronary Anatomy and Left Ventricular Function After Recovery From Acute Myocardial Infarction Circulation 62:960 / 5.80
183. Thygesen K., Dalsgaard P., Nielsen B.L.: Prognosis after first myocardial infarction Acta med. scand. 195:253-259 / 74
184. Turner J.D., Rogers W.J., e.a.: Coronary Angiography Soon after Myocardial Infarction Chest 77:57 / 1.80
185. Vigorito, e.a.: Coronary Artery Disease in Myocardial Infarction Jpn. Heart J. 9.81 / S. 696
186. Vismara L.A., Miller R.R., e.a.: Improved Longevity Due to Reduction of Sudden Death by Aortocoronary Bypass in Coronary Atherosclerosis Am. J. Cardiol. 39:919 / 5.77
187. Vlietstra R.E., Assad-Morell J.L., e.a.: Survival Predictors in Coronary Artery Disease: Medical and Surgical Comparisons Mayo Clin. Proc. 52:85 / 2.77
188. Vorphal U., Blümchen G.: Supraventrikuläre und ventrikuläre Extrasystolen bei Patienten in der späten Postinfarktphase Z. Kardiolog. 67:612-620 / 78
189. Walker J.A.: Survival following myocardial revaskularization An analysis at 8 years Cleveland Clinic quart. 45:169 / 1.78
190. Walter P. Scheld H.H.: Die Technik des aortokoronaren Venenbypass Klinikarzt 9.80 / S. 891
191. Ware J.H.: Comparison of Medical and Surgical Management of Coronary Artery Disease: Methodologic Issues Circulation 65 (suppl. II) II-32 / 6.82
192. Weber M., Zitzmann A., e.a.: Koronar- und Ventrikulangiographie bei stabiler und instabiler Angina pectoris: Befunde vor und nach Bypass-Operationen Verhandl. der dt. Ges. f. innere Med., 87. Bd. S. 483
193. Weber M., Zitzmann A., e.a.: Reversibilität der Myocardfunktion: Ursache der instabilen Angina pectoris? (abstr.) Z. Kardiolog. 70: 629 / 8.81
194. Weber M., Zitzmann A., e.a.: Verschlußrate aortokoronarer Bypässe: Einfluß von Stenosegrad und Operationstechnik (abstr.) Jahrestagung der dt. Ges. f. Herz- und Kreislaufforschung, Bad Nauheim

195. Webster J.S., Moberg C., Rincon G.: Natural History of Severe Proximal Coronary Artery Disease as Documented by Coronary Cineangiography Am. J. Cardiol. 33:195 / 3.74
196. Weiner D.A., McCabe C., e.a.: ST Segment Changes Post-Infarction: Predictive Value for Multivessel Coronary Disease and Left Ventricular Aneurysm Circulation 58:887 / 5.78
197. West R.R., Henderson A.H.: Randomised multicentre trial of early mobilisation after uncomplicated myocardial infarction Br. Heart J. 42:381-385 / 5.79
198. Westermann K.-W., Bauer U., Frick G., Mouselimis N.: Rehabilitation des Koronarkranken Klinikarzt 9.80 / S.1002
199. Williams D.O., Amsterdam E.A., e.a.: Functional Significance of Coronary Collateral Vessels in Patients With Acute Myocardial Infarction: Relation to Pump Performance, Cardiogenic Shock and Survival Am J. Cardiol. 37:345 / 3.76
200. DeWood M.A., Spores J., e.a.: Prevalence of total coronary occlusion during the early hours of transmural myocardial infarction New England J. Med. 303.16:897 / 10.80
201. Wüsten B., Lasch H.G.: Pro und kontra Koronarchirurgie Klinikarzt 9.80 S. 975
202. Yacoub M.H.: Early and long-term results of combined endarterectomy and bypass grafting Cleveland Clinic quart. 45:90 / 1.78
203. Zir L.M., Miller S.W., e.a.: Interobserver variability in coronary angiography (abstr.) Circulation 51/51 (suppl. II) II-99 10.75

Außerdem: Statistisches Jahrbuch für die Bundesrepublik Deutschland 1977
 Ausgewählte Zahlen für das Gesundheitswesen

Anlagen: Erhebungsinstrumente und Beispiele

Fragebogen vom Dezember 83	S. 154
Original - Angiographiebericht	155
Entsprechendes Auswertungs - Protokoll	156
Original - Angiographiebericht	157
Entsprechendes Auswertungs - Protokoll	158
Original - Operationsbericht	159
Entsprechendes Auswertungs - Protokoll	160
Bericht einer postoperativen Angiographie	161
Auswertungs - Protokoll	165
Auszug aus dem Schlüssel der Angiographiedatei	166

FRAGEBOGEN für Koronarangiographierte Patienten der Oberbayrischen
Herzinfarkt - Studie

(Zutreffendes bitte ankreuzen)

.....
Name

.....
Vorname

.....
Geburstag

Wurden Sie am Herzen
operiert?

☐ Ja

☐ Nein

Wenn ja, wann?

.....

Wenn ja, wo?

.....

Arbeiten Sie gegenwärtig?

☐ Voll

☐ Teilzeit

☐ Nicht

Wenn nicht, seit wann
nicht mehr?

.....

Grund: Arbeitslosigkeit

☐ seit:.....

Arbeitsunfähigkeit (Krankgeschr.)

☐ seit:.....

Rente

☐ seit:.....

Falls Sie Rente beziehen,
welche?

Rente wegen Berufs - oder
Erwerbsunfähigkeit

☐ Nein

☐ Ja, seit.....

Vorgezogenes
Altersruhegeld

☐ Nein

☐ Ja, seit.....

Altersruhegeld

☐ Nein

☐ Ja, seit.....

Haben Sie vorüber-
gehend Rente bezogen,
arbeiten aber wieder?

☐ Nein

☐ Ja, Rente von.....
bis.....

Wenn Sie jetzt Rente beziehen,
haben Sie vorher bereits eine
andere Rente bezogen?

☐ Nein

☐ Ja, seit.....

Art der früher bezogenen Rente:

Bemerkungen, Anregungen, Wünsche:

.....

C. Angiologischer Befund:

Name, Vorname: XXXXXXXXXX Seiten 117
 geb: XXXX/XX/XX

Selective Coronarangiographie und Latrographie

Film-Nr. 53/75 Röntgen-Nr. Angiologie-Nr. 1851

Befund:

1. Brustverastungen:
 L Ventrikel syst. 32 mmHg hoch-diast. 0 mmHg end-diast. 20 mmHg 3. nach Ventrilographie
 Aorta syst. 145 mmHg diast. 80 mmHg 900 Torr 8"

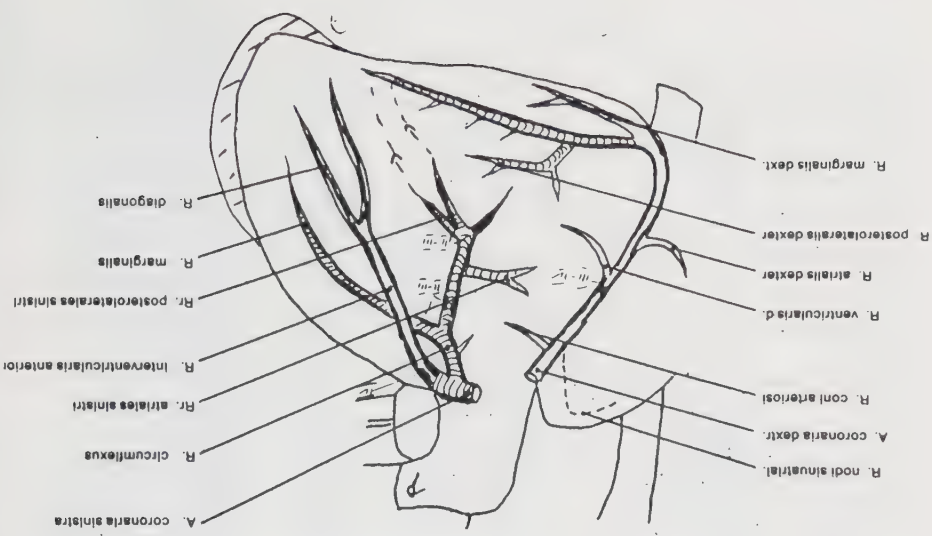
2. Darstellung des angulopischen Befundes (Schematische Skizze):

Abgang der ll. Coronararterie in normaler Stelle. Der Hauptstamm zeigt sich als diffus verengte, anastomosierende Gefäßstruktur. Der Ramus interventricularis diffus arteriosklerotisch verändert. Der Ramus circumflexus ist in einem gewissen Verlauf ausgeprägte arteriosklerotische Veränderungen zu erkennen. In seinem Mittelabschnitt findet sich eine Kurztreckenstenose Grad II-III. Auch am Abgang des anterioren und posterioren Artes sind Kurztreckenstenosen Grad II-III vorhanden. Am Abgang des Ramus circumflexus ist eine ausgeprägte diffuse arteriosklerotische Veränderung zu sehen. Im Bereich des Ramus interventricularis kommt es zur Darstellung einer diffusen Stenose Grad II-III. An den eben genannten Stellen sind sich weiterhin ausgeprägte diffuse arteriosklerotische Veränderungen zu erkennen. Im Bereich des Ramus circumflexus kommt es zur retrograden Auffüllung des peripheren hochgradig arteriosklerotisch veränderten Abschnitts der re. Kranzarterie. Die re. Kranzarterie lässt bereits nach ihrem Abgang diffuse arteriosklerotische Veränderungen erkennen. Nach einem Drittel ihres Verlauf findet sich eine Kurztreckenstenose Grad II-III. Im weiteren Verlauf der re. Kranzarterie kommt es zu einer diffusen arteriosklerotischen Veränderung. Bei der Latrographie ist ein großer 11. Ventrikel mit Vorderwandapfeln

3. Bewertung und Empfehlungen für das weitere Vorgehen:

a. Verschluss des Ramus interventricularis ant.: Hochgradige Stenose im Verlauf des Ramus circumflexus und des Ramus marginalis. Retrograde Auffüllung des peripheren Abschnitts der re. Kranzarterie über Aste, die vom Ramus circumflexus ausgehen sind in der re. Kranzarterie hochgradige diffuse arteriosklerotische Veränderungen. Kranzarterie hochgradige diffuse arteriosklerotische Veränderungen. Nicht veränderter 11. Ventrikel mit Vorderwandapfeln.

Schmazzielzeichnung Coronararterien (Stenosen rot, Aneurysmen grün markiert; posteriore Gefäße schraffiert)



Mittelschweres Stadium, 20. August 1976, 1. Oktober 1976

Herrn
Dr. med. [Name]
FA für Innere Krankheiten
85 Nürnberg

85 Nürnberg

Nachrichtlich:
Herrn Prof. Dr.-med. Sessner
I. Medizinische Klinik
der Stadt. Krankenhaus
85 Nürnberg

Sehr geehrter Herr Kollege:

Wir berichten über Ihren Patienten, Herrn [Name], geboren am [Datum], aus 85 Nürnberg, der sich vom 16.6.1976 bis zum 23.6.1976 in unserer stationären Behandlung befand.

Diagnose:

- 1.) Kardial kompensierter, nicht kalzifizierter Koronararterienkrampf vom Typ N/D 2, r IV, d III, A K (Verschluss des hinteren Kranzarteriell. hochgradige Stenose am Hinterventrikulärarterien).

Anamnese:

Seit etwa 10 Jahren Herzbeschwerden in Form von retrosternalen Schmerzen, 1972 Vorderwandinfarkt, 1974 Hinterwandinfarkt. Bei Ausstrahlung der Patient über retrosternale Schmerzen Belastung.

Untersuchungsbedarf:

35-jähriger, normgewichtiger Patient (168 cm, Gewicht 70 kg) in gutem AZ ohne kardionominale Dekompensationsszeichen. RR 130/70 mmHg. Herzen im Bereich der Stirn und der Oberlippe nach Motorradsturz vor ca. 10 Jahren portokardisch nicht vergrößert. In Bereich der Herz-Lungen- und Nieren-Lungen-Verzweigungen unregelmäßiger Lungenbefund. Leber und Milz nicht tastbar vergrößert. Keine Ödeme. Pulse seltentögl. tastbar.

Laborbefunde:

KES 8/17. Kotex und weißes Blutbild; Urinstatus; Serum-Elektrolyte, Elektrolyte, Lipide, Glukose und Glukosebelastung, Harnsäure, harnpflichtige Substanzen, Leber-KBR und Rheuma-Faktoren waren im Normbereich. Die SGPT war gering auf 35 mU/ml, erhöht. Die Kreatininwerte für SGPT, LHM, alkalische Phosphatase und Serum-Bilirubin.

Blatt - 2 - [Name], geboren am 27.7.76.

Sonderuntersuchungen:

Elektrokardiogramm:
Vermittelt - Normofrequenter Sinusrhythmus. R-Verlust in VI bis V₂.

Belastungs-Elektrokardiogramm:
Bei ansteigender Belastung bis 100 Watt, maximale Herzfrequenz 98/Min. Abbruch wegen retrosternalen Schmerzen. Im EKG waren keine Ischämiezeichen oder Leitungsstörungen nachweisbar.

Röntgen-Thorax:
Unregelmäßiger - Herz- und Lungenbefund.
Herzatheteruntersuchung:

Arterielle Herzsondierung:
Linker Ventrikel: 125/75/20, Aorta: 125/80/95 mm Hg.

Selective Koronarangiographie:

Rechter Kranzgefäß: Das rechte Kranzgefäß ist unmittelbar nach Abgang der Komusarterie verschlossen. Über Brückenlateralen stellt sich das mittlere und distale Drittel bis zur Crux cordis umlaufend mit kontrastmittelfülligen, gleichzeitigen Vorhofarterie und Hinterkranzarterie.

Linkes Kranzgefäß: Unregelmäßiger Lungenarterien- und großkalibriger N. circumflexus. Nach Abgang des ersten großen Septumastes stellt sich am R. interventrikulär anterior eine hochgradige Langstreckenstenose dar. Poststenotisch erscheint der R. interventrikulär anterior großkalibrig und glattwandig beengt.

Laevokardiographie:

Die Laevokardiographie zeigt geringe Vergrößerung im Bereich der Vorderwand und Hinterwand. Die geringe Vergrößerung ist im Bereich der Vorderwand und Hinterwand. Die geringe Vergrößerung ist im Bereich der Vorderwand und Hinterwand.

Periphere Angiographie:

Im Bereich der Aorta abdominalis, der Beckenarterien, der Femoralarterien und des Truncus coeliacus keine Wandveränderungen nachweisbar.

Zusammenfassung:

Nicht kalzifizierter Koronararterienkrampf, Herzschmerz von Typ N/D 2, r IV, d III, A K, mit einer ausgeprägten Vorderwand- und Hinterwandinfarkt des linken Ventrikels bei vertriehten Verschlusskränken. Volumen: Ausschluss einer vertriehten arteriellen Verschlusskränken. Eine direkte Myokardrevaskularisation über den R. interventrikulär anterior ist wegen der Vertriehten Myokardrevaskularisation nicht möglich.

7. Dez. 1972

Herrn
Prof. Dr. H. Blümer, Direktor
der I. Med. Univ.-Klinik
rechts der Isar der
Technischen Hochschule
8000 München 80

24
Abh./wa.

NACHSCHICHL

Ismaelingerstraße 22

Herrn
Dr. für Innere Krankheiten
[redacted]

Sehr geehrter Herr Professor Blümer,

Wie möchten Ihnen über den vom 23. 11. bis zum 3. 12. 1972
während stationären Aufenthaltes unserer geschätzten Pa-
tienten, Herrn [redacted], geb. am [redacted]
aus [redacted], Str. 42 berichten.

Die von Ihnen durchgeführte Herzkathesteruntersuchung des
Patienten mit selektiver Koronarangiographie zeigte bei
Normalverteilungstyp im Ramus interventrikulärer anteriorer
etwa 2/3 am nach dessen Ursprung, eine 80 %-ige Lumen-
einengung, die distalen Anteile waren regelrecht.

Im Ramus circumflexus der linken Herzkranzarterie fanden
sich diffuse Verengungen und Stenosebildungen bis zu
40 % des Lumens. Im Bereich der rechten Koronararterie
war eine akzentuierte Verengung des Gefäßes auf Pado-
dünne unmittelbar nach Abgang des Ramus ventrikulärer
dexter zu erkennen. Ventrikulographisch kontrastierte sich
der normal große linke Ventrikel gut ohne Hinweise für
einen hypokinetischen oder akinetischen Defekt im Bereich
der Hinterwand.

Anamnese ist erhebenswert, daß der Patient einen
Koronararterieninfarkt überstand, im letzter Zeit häufigen
sich schwere pektanginöse Anfälle.

Am 27. 11. 1972 haben wir den Patienten operiert.
Nach medianer Sternotomie und Perikardiotomie fand sich ein
normal großes Herz. Der Ramus descendens anterior der linken
Herzkranzarterie verlief sichtbar geschlingelt.
Unter extrakorporaler Zirkulation wurde ein aorto-coronarer
Bypass zwischen der Aorta ascendens und dem Ramus descen-
dens anterior der linken Herzkranzarterie angelegt. Die
Aaortomose kam am Herzkranzgefäß etwa 4 cm nach dessen Ur-
sprung zu liegen. Zur Interposition gelangte ein vorher
entnommenes Segment der linksseitigen Vena asphena magna.
Stämmliche Aaortomosen wurden in fortlaufender Nahttechnik
angelegt. Nach Abgang von der Herz-lungenmaschine nahm
das Herz nach einmaliger Defibrillation regelmäßigen Sinus-
rhythmus auf.

Der postoperative Verlauf war komplikationslos, die Wund-
heilung ungestört.

Elektrokardiogramm bestand aus Vorzug der Entlassung
normofrequenter Sinusrhythmus mit den Zeichen der Außen-
schleifenalteration Grad II.

Das Phonokardiogramm war uneuffällig.
Wiederholte physiologische Kontrolluntersuchungen der
Herzorgane ergaben keinen pathologischen Befund.
Die abschließenden laborchemischen Kontrolluntersuchungen
bewegten sich im Normbereich, insbesondere kehrten die
Serum-Transaminasenwerte umgehend zum Norm zurück.

1/17/20	1/15/20	1/14/20	1/13/20	1/12/20	1/11/20	1/10/20	1/9/20	1/8/20	1/7/20	1/6/20	1/5/20	1/4/20	1/3/20	1/2/20	1/1/20	12/31/19	12/30/19	12/29/19	12/28/19	12/27/19	12/26/19	12/25/19	12/24/19	12/23/19	12/22/19	12/21/19	12/20/19	12/19/19	12/18/19	12/17/19	12/16/19	12/15/19	12/14/19	12/13/19	12/12/19	12/11/19	12/10/19	12/9/19	12/8/19	12/7/19	12/6/19	12/5/19	12/4/19	12/3/19	12/2/19	12/1/19	11/30/19	11/29/19	11/28/19	11/27/19	11/26/19	11/25/19	11/24/19	11/23/19	11/22/19	11/21/19	11/20/19	11/19/19	11/18/19	11/17/19	11/16/19	11/15/19	11/14/19	11/13/19	11/12/19	11/11/19	11/10/19	11/9/19	11/8/19	11/7/19	11/6/19	11/5/19	11/4/19	11/3/19	11/2/19	11/1/19	10/31/19	10/30/19	10/29/19	10/28/19	10/27/19	10/26/19	10/25/19	10/24/19	10/23/19	10/22/19	10/21/19	10/20/19	10/19/19	10/18/19	10/17/19	10/16/19	10/15/19	10/14/19	10/13/19	10/12/19	10/11/19	10/10/19	10/9/19	10/8/19	10/7/19	10/6/19	10/5/19	10/4/19	10/3/19	10/2/19	10/1/19	9/30/19	9/29/19	9/28/19	9/27/19	9/26/19	9/25/19	9/24/19	9/23/19	9/22/19	9/21/19	9/20/19	9/19/19	9/18/19	9/17/19	9/16/19	9/15/19	9/14/19	9/13/19	9/12/19	9/11/19	9/10/19	9/9/19	9/8/19	9/7/19	9/6/19	9/5/19	9/4/19	9/3/19	9/2/19	9/1/19	8/31/19	8/30/19	8/29/19	8/28/19	8/27/19	8/26/19	8/25/19	8/24/19	8/23/19	8/22/19	8/21/19	8/20/19	8/19/19	8/18/19	8/17/19	8/16/19	8/15/19	8/14/19	8/13/19	8/12/19	8/11/19	8/10/19	8/9/19	8/8/19	8/7/19	8/6/19	8/5/19	8/4/19	8/3/19	8/2/19	8/1/19	7/31/19	7/30/19	7/29/19	7/28/19	7/27/19	7/26/19	7/25/19	7/24/19	7/23/19	7/22/19	7/21/19	7/20/19	7/19/19	7/18/19	7/17/19	7/16/19	7/15/19	7/14/19	7/13/19	7/12/19	7/11/19	7/10/19	7/9/19	7/8/19	7/7/19	7/6/19	7/5/19	7/4/19	7/3/19	7/2/19	7/1/19	6/30/19	6/29/19	6/28/19	6/27/19	6/26/19	6/25/19	6/24/19	6/23/19	6/22/19	6/21/19	6/20/19	6/19/19	6/18/19	6/17/19	6/16/19	6/15/19	6/14/19	6/13/19	6/12/19	6/11/19	6/10/19	6/9/19	6/8/19	6/7/19	6/6/19	6/5/19	6/4/19	6/3/19	6/2/19	6/1/19	5/31/19	5/30/19	5/29/19	5/28/19	5/27/19	5/26/19	5/25/19	5/24/19	5/23/19	5/22/19	5/21/19	5/20/19	5/19/19	5/18/19	5/17/19	5/16/19	5/15/19	5/14/19	5/13/19	5/12/19	5/11/19	5/10/19	5/9/19	5/8/19	5/7/19	5/6/19	5/5/19	5/4/19	5/3/19	5/2/19	5/1/19	4/30/19	4/29/19	4/28/19	4/27/19	4/26/19	4/25/19	4/24/19	4/23/19	4/22/19	4/21/19	4/20/19	4/19/19	4/18/19	4/17/19	4/16/19	4/15/19	4/14/19	4/13/19	4/12/19	4/11/19	4/10/19	4/9/19	4/8/19	4/7/19	4/6/19	4/5/19	4/4/19	4/3/19	4/2/19	4/1/19	3/31/19	3/30/19	3/29/19	3/28/19	3/27/19	3/26/19	3/25/19	3/24/19	3/23/19	3/22/19	3/21/19	3/20/19	3/19/19	3/18/19	3/17/19	3/16/19	3/15/19	3/14/19	3/13/19	3/12/19	3/11/19	3/10/19	3/9/19	3/
---------	---------	---------	---------	---------	---------	---------	--------	--------	--------	--------	--------	--------	--------	--------	--------	----------	----------	----------	----------	----------	----------	----------	----------	----------	----------	----------	----------	----------	----------	----------	----------	----------	----------	----------	----------	----------	----------	---------	---------	---------	---------	---------	---------	---------	---------	---------	----------	----------	----------	----------	----------	----------	----------	----------	----------	----------	----------	----------	----------	----------	----------	----------	----------	----------	----------	----------	----------	---------	---------	---------	---------	---------	---------	---------	---------	---------	----------	----------	----------	----------	----------	----------	----------	----------	----------	----------	----------	----------	----------	----------	----------	----------	----------	----------	----------	----------	----------	----------	---------	---------	---------	---------	---------	---------	---------	---------	---------	---------	---------	---------	---------	---------	---------	---------	---------	---------	---------	---------	---------	---------	---------	---------	---------	---------	---------	---------	---------	---------	--------	--------	--------	--------	--------	--------	--------	--------	--------	---------	---------	---------	---------	---------	---------	---------	---------	---------	---------	---------	---------	---------	---------	---------	---------	---------	---------	---------	---------	---------	---------	--------	--------	--------	--------	--------	--------	--------	--------	--------	---------	---------	---------	---------	---------	---------	---------	---------	---------	---------	---------	---------	---------	---------	---------	---------	---------	---------	---------	---------	---------	---------	--------	--------	--------	--------	--------	--------	--------	--------	--------	---------	---------	---------	---------	---------	---------	---------	---------	---------	---------	---------	---------	---------	---------	---------	---------	---------	---------	---------	---------	---------	--------	--------	--------	--------	--------	--------	--------	--------	--------	---------	---------	---------	---------	---------	---------	---------	---------	---------	---------	---------	---------	---------	---------	---------	---------	---------	---------	---------	---------	---------	---------	--------	--------	--------	--------	--------	--------	--------	--------	--------	---------	---------	---------	---------	---------	---------	---------	---------	---------	---------	---------	---------	---------	---------	---------	---------	---------	---------	---------	---------	---------	--------	--------	--------	--------	--------	--------	--------	--------	--------	---------	---------	---------	---------	---------	---------	---------	---------	---------	---------	---------	---------	---------	---------	---------	---------	---------	---------	---------	---------	---------	---------	--------	----

Wir möchten Ihnen über Ihren Patienten, Herrn [REDACTED],
[REDACTED], geb. [REDACTED] berichten, der vom 22.05. -
03.03.1980 in stationärer Behandlung in unserer Klinik war.

Playnotes:

1. Koronarschlaganfall: Zustand nach inferiorem Infarkt 1970.
- Zustand nach oberem-koronaren Verschluss auf die re. Kammerarterie, den 1. a. trifurkaten Ast der Circumflexa und auf den Ramus anterior und dem 2. diagonalen Bz. gestirft.
- All Verringerung der L. 250/80, BP 16.
2. Zustand nach peripherer Koronarschlaganfall 1979, vatermündliche Schenken.
3. Claudicatio intermitens (Fontaine-Stadium 2 a.).
4. Adipositas, Hyperlipoproteinämie Typ IV.
5. Psychische Belastung.

Empirische Therapie:

Isotret 4 x 40 mg.
Adalat 3 x 20 mg. (suerst keine Beta-Blocker, Koronarspasmen nicht sicher ausgeschlossen).
Fett- und Kalorienarme Diät.
Kein notwendige Antidepressiva.

Erpionlene ambulante Kontrollen:

In 1 Jahr (nach telefonischer Anmeldung 1209-323).

Anamnese:
Herr ~~XXXXXX~~ wird vom Stadtkrankenhaus Traunstein wegen Verdachts auf hämatologische Malignanz postoperativ zur Therapieeinstellung und Kontrolluntersuchung in das Zentrum für hämatologische Erkrankungen überwiesen.

Der Patient sollte 1970 einen unkomplizierten blassenden Infektor aus Interit, 1974 Beseitigung, im Stachelnadel wegen posttraumatischer Schädigung der Kiefergelenke (1970, 1971) und 75 Jahre Stenose des 1. maxillären Artes und eine 99,5% Stenose der 2. maxillären Arterien (1971) bei Hypokremit im Harnröhrenbereich und einer EV von 56 S. Am 20.01.1974 wurde ein Jansen aorticocoronary Bypass und die Entfernung des distalen Aorten durchgeföhrt. Vor Durchführung des Bypasses auf die 2. Koronararterie wird eine Koronarangioktome mit Entfernung eines 6 cm langen älteren Thrombus durchgeführt. Der postoperative Verlauf ver unzufrieden.

Seit der Operation war er wiederholt in ambulanter und stationärer Behandlung des Deutschen Rettungszentrums wie des Stadtkrankenhaus Traunstein wegen starker bis starker sternaler und retrosternaler Schmerzen, die in ihrem Erscheinungsbild wie einer typischen Angina pectoris zugeordnet werden konnten.

Im Juli 1979 wurde eine Sternumercelage entfernt, worauf die bis dahin geklagten Beschwerden nahezu vollkommen verschwinden.

[illegible]

Welche kardiale Anamnese:

derin geradige Belastungsdyspnoe? Keine nachfolgende Dyspnoe.
Orthopnoe? (2 Klassen), keine Bronchitis, kein Herzschmerz, kein
Herpes, keine Embolien, keine Synkopen, keine Ödeme, keine
Myxurien.

Verlauf:

ten sich etwas später stärker "Sonnenschein", der durch Druck auf den unteren Anteil des Sternum und die li. davon folgenden Rippen deutlich verstärkt werden konnten. Der Patient lag im Bett mit hochgezogenen Schenkeln und verzogenem Gesicht und hyperventilierte bei fortgesetztem Aufpassen. Pulzus und Herzschlag konnten keine Abnormitäten zeigen. Als es während dem Sonnenchein zu einer deutlichen Besserung kam, lie er trotz der noch bestehenden Schmerzen im linken Brustareal eine tiefe Atemzugbewegung aus, die zuvor nicht vorhanden war. Nach weiteren wurden, ferner eine initial deutlich vorhandene OPR vollständig wiederholt. Die Untersuchung wurde ohne weitere Vorbehandlung beendet.

Die Probe in klärenden Freilauf verlief sehr normal (P 72%, im Mittel 10 cm HS), das RW war 7,12 entsprechend eines Cardiac-Index von 3,6 m²/min ebenfalls normal. Im weiteren Ablauf stellte sich heraus, daß die absolute CR offenbar durch einen i.v.-Injektion bedingt war und nicht Korrelat einer Myokardkrise war.

[illegible]

der Patient hat daraufhin auch zu beobachten, dass eine Koparanamnographie sinnvoll sei, um die Frage definitiv zu entscheiden, ob die Schärzestecken Ausdruck einer Koparanfallsens bzw. Verschluss der Byrrane sein oder andere Ursachen hätten.

Herzkatheteruntersuchung (IKK-fir. 258/d0):

Die Ergebnisse der Untersuchungen werden von der Vena femoralis (F.) die Schlin-
gen des A. verzweigt und die A. femoralis pulsatilis sondiert, von der A.
femoralis re- retrograd die Aorta und der li. Ventrikel.
Darauf Lateralangiographie, selektive Darstellung aller Bypässe
und der Koronarlien.

Alles was zählt

und bei 12 mm Quecksilberdruck (P₂ 24/10, im Mittel 14 mm Hg¹) enddiastolischer Druck im re. Ventrikel 6 mm Hg, der mittlere Druck im re. Vorhof mit 5 mm Hg ebenfalls normal, keine Druckgradienten an Pulswall- oder Trikuspidalklappe, der Druck in der Aorta betrug 120/70 mm Hg, der Mitteldruck 80 mm Hg, in der Pulswall systolisch 130, diastolisch 0, enddiastolisch 10 mm Hg. Bei Messung von der Aortenklappe kein Gradient.

von 6,1 l/min entsprechend einem Cardiac-Index von 3,0 l/min (Pulswert 110, im Bereich der Lungensartorien 450 dyn $\times$ s $\times$ cm⁻⁵ normal).

Levokardlographie:

Derandbereich, Aktienste im Bereich der Hinterwand. Die ist 48 5 cm hoch, kein Reflux in den 1. Vorhof, rascher Auswurf des Kontrastmittels in die Aorta.

...systeme und Koronarangiographie:

Die Apsse zur 2. Extremität ist prokavaler, zeigt keine Wundungsdiagnostik, dabei mecher Plus zur Apsse. Der Zusammenhang zum 2. marginalen ist ebenfalls offen, retrograde Folieffekte der Cirkumlexa und auch des 1. marginalen lassen. Der 3. Apsse, eine ältere Verbindung zum 2. diagonalen ist kein Jost mehr zu lesen werden.

re. Kinnarterie zeigt proximal einen totalen Verschluss, distal eine Vandruckverengung, der Ramus circumflexus der II. Kinnarterie proximal eine 75 %ige Stenose, im mittleren Drittel eine 50 %ige Einengung, der 2. Tarsus carpalis zeigt distal 25 %ige 50 %ige Einengungen.

Der 2. diagonale Ast setzt eine 90°ige Abgelenkung des 1. diagonalen Aste ab und verläuft nach Einmündung des 1. diagonalen Aste einen totalen Bypass peripher wanderngeleitet. Der 2. diagonale Ast setzt eine 90°ige Abgelenkung

Spalte 1/2: Alter in Lebensjhr. zum Zeitpunkt der CA

Sp. 3: Wievielte CA

Sp. 4: Angewandte Technik 1= Sones
2= Judkins

Sp. 5: Wichtigste Komplikationen 1= KM-Allergie
+6 2= Spätrhythmusstörung
3= Passagere abs. Arrhythmie
4= Extrasystolie
5= Verschuß der A. brachialis
6= Intramyocardiale KM-Injektion
7= Supraventrikuläre Tachykardie
8= Sofortige KM-Reaktion (Abbruch)
9= Kammerflimmern
o= Ausdrücklich keine

Sp. 7: Durchgef. Herz-Op.: 0= Keine
1= Aneurysmektomie
2= Bypass
3= 1 und 2
4= Vineberg-Op

Sp. 8: Anzahl der angelegten Grafts

Sp. 9: Versorgungstyp 0= Typ geht aus vorl. Bericht nicht hervor
1= Rechtsversorgungstyp
2= Linksversorgungstyp
3= Normal-, bilanzierter Versorgungstyp

Sp. 10: Kaliber LCA 1= Kräftig, ungewöhnlich groß
Sp. 11: " Riva 2= Zart, ungewöhnlich klein
Sp. 12: " Rcx 3= Dominantes Gefäß
Sp. 13: " RCA 4= Ausgesprochen klein, selektive Sondierung
Sp. 14: " Rip mißlungen

Sp. 15: Weitere ungewöhnlich 1= Großer R. marg. sin.
kalibrierte Gefäße 2= Kleiner " "
3= Großer L. diagonalis/intermedius
4= Kleiner " "

Stenosen - Lokalisation

Sp. 16: LCA + Hauptstamm

Sp. 17: Riva vor R. diagonalis I

Sp. 18: Riva nach " 1= Stenose bis 49%

Sp. 19: Riva o.n.A. 2= Stenose 50-75%, mittelgradig

Sp. 20: L. diagonalis/intermedius 3= Stenose 76-99%, hochgradig,

Sp. 21: Rcx vor R. marg. sin. subtotal

Sp. 22: Rcx nach " 4= Verschuß, 100%

Sp. 23: Rcx o.n.A. 5= Stenose o.n.A.

Sp. 24: R. marg. sin. 6= Kommt nicht zur Darstellung

Sp. 25: RCA vor R. marg. dexter 7= Spasmus während CA

Sp. 26: RCA nach " 8= Starke diffuse Veränderungen

Sp. 27: LCA o.n.A. 9= Stärkste diffuse Einengung

Sp. 28: R. marg. dexter bis Fadenstärke

Sp. 29: Rip

Sp. 30: Rpld, Fwd

Sp. 31: Anzahl der Kollateralwege

Sp. 32: Kollateralisation 1= Nicht
2= Schwach
3= Deutlich ausgeprägt

